FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

THÈSE

ANNEE 1968

n° 872

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Jean Claude ARNAUD
né le 8 mars 1937 à Neuilly (92)
Interne des Hôpitaux de Paris

—

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE

—

ENDOCARDITE BACTERIENNE ET INSUFFISANCE MITRALE. A PROPOS DE 100 CAS.

—

Président : Mr. P. SOULIE, Professeur

ÉDITIONS A.G.E.M.P. 40 RUE PASCAL PARIS

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

THÈSE

ANNEE 1968 n°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Jean Claude ARNAUD
né le 8 mars 1937 à Neuilly (92)
Interne des Hôpitaux de Paris

—

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE

—

ENDOCARDITE BACTERIENNE ET INSUFFISANCE MITRALE. A PROPOS DE 100 CAS.

—

Président : Mr. P. SOULIE, Professeur

ÉDITIONS A.G.E.M.P. 40 RUE PASCAL PARIS

UNIV.
LEIDEN
BIB.

15/1/1967

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Bénard (H.), Bernard (E.), Binet (L.), Bulliard (H.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Cheymol (J.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gaudart d'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Giroud (A.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lelong (M.), Lévy (Mlle J.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Marchal (G.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Renard (G.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

DOYEN . . . . . Georges BROUET.

1er ASSESSEUR . . . . . } Daniel BARGETON
2e ASSESSEUR . . . . . } Jean GOSSET

I. — PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
—	HUARD (P.)
Anatomie et cytologie pathologiques	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	VOURC'H (G.)
Bactériologie et virologie	TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
—	POLONOVSKI (J.)
—	DESGREZ (P.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	MALMEJAC (J.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Biophysique médicale	BUGNARD (L.)
—	DOGNON (A.)
—	DJOURNO (A.)
Cancérologie expérimentale	MATHÉ (G.)
Chimie pathologique	SCHAPIRA (G.)
Génétique fondamentale	LEJEUNE (J.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	COURY (Ch.)
Histologie et Embryologie	TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)
— —	COUJARD (R.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale, Droit médical et déontologie	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	N...
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
—	KUSS (R.)
—	VERNE (J.-M.)
Pathologie exotique	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	LAROCHE (Cl.)
—	BRICAIRE (H.)
—	PÉQUIGNOT (H.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	MAURICE (P.)
Pharmacologie	BOISSIER (J.-R.)
—	LECHAT (P.)
Physiologie	BARGETON (D.)
—	PARROT (J.)
Physiologie et pathologie obstétricales	LEPAGE (F.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)

	MM.
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	N...
Thérapeutique	LAMOTTE (M.)
Thérapeutique appliquée	N...

b) **Professeurs à titre personnel :**

Anatomie	CABROL (Ch.)
Anatomie anthropologique	OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	NEZELOF (Ch.)
Bactériologie	BARBIER (P.)
Biochimie médicale	DREYFUS (J.-Cl.)
Biologie médicale	BOURLIÈRE (F.)
Parasitologie	LARIVIÈRE (M.)
Pathologie expérimentale	LOEPER (J.)
Physiologie	DEJOURS (P.) SCHERRER (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.) GOUGEROT (L.) ROUCAYROL (J.-Cl.) TUBIANA (M.)
Radiologie médicale	FISCHGOLD (H.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) **Professeurs titulaires :**

		MM.
Clinique carcinologique		DENOIX P.
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)		REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)		SOULIÉ (P.)
— — (Boucicaut)		LENÈGRE (J.)
Cliniques chirurgicales	Beaujon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
	—	BAUMANN (J.)
	Cochin	LEGER (L.)
	Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
	Saint-Antoine	GOSSET (J.)
	Salpêtrière	SICARD (A.)
	Tenon	OLIVIER (Cl.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin)		MERLE d'AUBIGNÉ (R.)
— — — (Foch)		PADOVANI (P.)
— — — (Beaujon)		CAUCHOIX (J.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)		FÈVRE (M.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)		DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie thoracique (Laennec)		MATHEY (J.)
Clinique dermatologique (Saint-Louis)		DUPERRAT (F.)
Clinique endocrinologique (Pitié)		DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)		LAMY (M.)
Clinique chirurgicale et gynécologique (Broca)		HUGUIER (J.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)		DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)		TURPIN (R.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)		MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)		DELAY (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)		BERNARD (J.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)		CASTAIGNE (P.)
Cliniques médicales	Bicêtre	DEPARIS (M.)
	Broussais	MILLIEZ (P.)
	Cochin	N...
	Hôtel-Dieu	BARIÉTY (M.)
	Pitié	DREYFUS (G.)
	Saint-Antoine	CONTE (M.)
	Saint-Antoine	KOURILSKY (R.)
	Saint-Antoine	BOUDIN (G.)

	MM.
Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat)	DEBRAY (Ch.)
Clinique médicale infantile et pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies métaboliques (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique néphrologique (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales — Baudelocque	LACOMME (M.)
Cliniques obstétricales — Saint-Antoine	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	OFFRET (G.)
— — (Cochin)	BREGEAT (P.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie (Trousseau)	MOZZICONACCI (P.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	THIEFFRY (S.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec)	BROUET (G.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique de rhumatologie (Lariboisière)	SÈZE (S. de)
Clinique stomatologique (Salpêtrière)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique (F. Widal)	GAULTIER (M.)
Clinique traumatologique et orthopédique (R.-Poincaré)	JUDET (R.)
Clinique urologique (Cochin)	ABOULKER (P.)
— — (Necker)	COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	LAPLANE (R.)
Séméiologie médicale (A. Chantin)	DOMART (A.)
— — (Lariboisière)	BOUVRAIN (Y.)
— — (Pitié)	RAMBERT (P.)
— — (Rothschild)	WOLFROMM (R.)
Séméiologie et clinique chirurgicales (Broussais)	POILLEUX (F.)

b) **Professeurs à titre personnel :**

Hématologie	ANDRÉ (R.) BOUSSER (J.)
Hydrologie et climatologie	GIBERTON (A.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.) AZERAD (E.)
Médecine	BOUR (H.) CAROLI (J.) DREYFUS (B.) GROSSIORD (A.) LAMBLING (A.) LAUNAY (Cl.) PAYET (M.) PERRAULT (M.) SIGUIER (F WORMS (R.)
Néphrologie	RICHET (G.)
Neuro-chirurgie	LE BEAU (J.)
Neurologie	LHERMITTE F.
Neuro-psychiatrie	PICHOT (P.)
Oto-Rhino-Laryngologie	MADURO (R.)
Pédiatrie	POLONOVSKI (Cl.) ROYER (P.)
Pneumo-Phtisiologie	KREIS (B.) MEYER (A.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE

	MM
Anatomie pathologique	GOUYSOU (Ch.)
Bactériologie	CHRISTOL (D.)
Biochimie médicale	CARTIER (P.) GONNARD (P.) NORDMANN (J.)
Biologie médicale	HARTMANN (L.)
Chirurgie	CERBONNET (G.)
Hématologie	BILSKI-PASQUIER (B.)

	MM.
Maladies infectieuses	DUPONT (V.)
Neuro-psychiatrie	TARDIEU (G.)
Pédiatrie	ROSSIER (A.)
Physique médicale	COURSAGET (J.) GREMY (F.)
Physiologie	GIRARD (Fr.)
Stomatologie	CHAPUT (Mme A.)

III. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

IV. — PROFESSEURS ASSOCIÉS

Hormonologie	MORICARD (R.)
Statistique médicale et épidémiologique	SCHWARTZ (D.)

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Conseiller administratif	Mlle CHAINTREUIL (G.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateurs	Mlles DUMAITRE (P.), LAURENT (H.), LE NOIR (G.)
Bibliothécaires	Mmes CONTET (J.), FORGET (F.), Mlles DUROZOY (M.-F.), ROBERGE (D.), Dr SCHILLER (J.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

dont la sollicitude de tous les instants
fut un soutien précieux,
bien modeste témoignage de ma profonde
affection.

A MA FEMME, et

A MES ENFANTS

A MA BELLE-MERE

A MES AMIS.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549932_0035

A MON MAITRE et PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR P. SOULIE

Professeur de Clinique Cardiologique à la Faculté,
Membre de l'Académie de Médecine,
Médecin de l'Hôpital Broussais,
Officier de la Légion d'Honneur.

Qui m'a enseigné la Cardiologie,
M'a inculqué l'esprit critique
Et a bien voulu me confier ce travail.

En témoignage de ma respectueuse
admiration.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE J. ACAR

Qui m'a inspiré le sujet de cette thèse,
Dont la rigueur de jugement restera
pour moi un exemple.

Qu'il trouve ici l'expression de ma
Reconnaissance.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

- en Externat :

Monsieur le Docteur MOUCHET
Monsieur le Docteur CLAISSE
Monsieur le Docteur EVEN
Monsieur le Professeur DEROT
Monsieur le Docteur NETTER

- en Internat :

Monsieur le Docteur CHOUBRAC
Monsieur le Docteur ISRAEL-ASSELAIN
Monsieur le Professeur GAULTIER
Monsieur le Docteur J.J. WELTI
Monsieur le Professeur Agrégé MACREZ
Monsieur le Professeur GARCIN
Monsieur le Professeur SOULIE

Qu'ils trouvent ici mes remerciements
pour leur enseignement.

A MES AUTRES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

Messieurs P. VERNANT
P. CORONE
M. DEGEORGES

Médecins des Hôpitaux

Monsieur J. CARLOTTI

Professeur Agrégé

Messieurs M. CARAMANIAN
D. COLONNA
J.M. PERNOT

Assistants des Hôpitaux

En témoignage de ma reconnaissance.

A L'EQUIPE DU SERVICE DU PROFESSEUR P. SOULIE
DE L'HOPITAL BROUSSAIS,

Et, en particulier, aux Docteurs

P. BRUN, H. GESCHWIND et F. HERREMAN
F. JOLY
J. FORMAN
D. GRIMBERT

Qui ont mis leurs documents à ma disposition,
Et m'ont aidé amicalement dans la rédaction de ce travail.

Sommaire

	Pages
Introduction	1
- CRITERES DE SELECTION ET CARACTERISTIQUES DES PRINCIPAUX GROUPES ANATOMOCLINIQUES	5
- RAPPEL ANATOMIQUE DE L'APPAREIL MITRAL ET RAPPEL PHYSIOPATHOLOGIQUE DE L'INSUFFISANCE MITRALE	9
- ANATOMIE PATHOLOGIQUE	14
- LE SYNDROME SEPTICEMIQUE : CLINIQUE, BACTERIOLOGIE ET TRAITEMENT	36
- SYMPTOMATOLOGIE CLINIQUE CARDIOVASCULAIRE	50
- ETUDE RADIOLOGIQUE	59
- ETUDE ELECTRO-CARDIOGRAPHIQUE	65
- ETUDE MECANOGRAPHIQUE	73
- ETUDE HEMODYNAMIQUE	78
- ETUDE ANGIOCARDIOGRAPHIQUE	90
- EVOLUTION ET PRONOSTIC	98
- INSUFFISANCE MITRALES AVEC LESIONS COMPLEXES	112
- TRAITEMENT CHIRURGICAL	115
- CONCLUSIONS	128
BIBLIOGRAPHIE	139

Introduction

En réunissant cent cas d'insuffisance mitrale ayant une greffe bactérienne, nous avons étudié :

- d'une part les caractères cliniques, bactériologiques du processus septicémique, et les problèmes thérapeutiques qui lui sont propres ;
- d'autre part, les conséquences de l'agression microbienne sur l'appareil mitral ; l'endocardite bactérienne déterminant fréquemment des mutilations des valves et des cordages, que leurs caractères anatomocliniques et évolutifs achèvent d'individualiser au sein des insuffisances mitrales.

RAPPEL HISTORIQUE

OSLER signalait, dès 1885, la possibilité de mutilations valvulaires au cours de l'endocardite bactérienne.

Cependant l'opinion a longtemps prévalu, que l'endocardite subaiguë ne s'accompagnait pas d'insuffisance cardiaque. En effet, les malades décédaient des conséquences du syndrome septicémique dans le tableau classique de l'endocardite maligne lente de JACCOUD-OSLER.

L'apparition des antibiotiques a bouleversé la physionomie de la maladie.

- Elle a rendu moins importante l'ancienne distinction entre les endocardites aiguës et les endocardites malignes lentes, et surtout en amenant dans la majorité des cas la guérison du processus septicémique, elle permet d'étudier les

conséquences hémodynamiques des mutilations de l'appareil mitral.

Les premiers auteurs à s'intéresser aux problèmes cardiologiques posés par ces fuites mitrales postoslériennes furent :

- en 1951, CATES et CHRISTIE ;
- en 1953, DONZELOT, BRIDGEN et LEATHAM ;
- en 1956, HEPPER, BURCHELL et EDWARDS ;
- en 1958, OSMUNDSON, CALLAHAN et EDWARDS.

LA FREQUENCE DES I.M. POSTOSLERIENNES

Pour MAURICE et PENTHER, dans l'ensemble des insuffisances mitrales, si l'étiologie bactérienne ne représente environ que 2 % des cas, elle fournit tout de même 6 % des fuites mitrales organiques pures.

Cette fréquence tend semble-t-il à s'accroître :

- ROBINSON note à partir d'une série assez importante de fuites mitrales et mitroaortiques par mutilation bactérienne que le pourcentage de perforations mitrales est passé depuis l'apparition des antibiotiques de 2 % à 20 % dans le groupe des fuites mitrales pures et de 8 % à 35 % dans le groupe des doubles fuites.
- WILSON à partir de 103 cas, constate que l'endocardite bactérienne avec mutilations mitrales est un peu plus fréquente que l'Osler avec perforations aortiques, et ceci en particulier depuis l'ère antibiotique.
- Dans le service du Professeur SOULIE, où de nombreuses études furent consacrées aux fuites mitrales secondaires aux mutilations valvulaires, on remarque :
  - . 13 mutilations mitrales en 1962 /129/.
  - . 14 ruptures de cordages d'origine bactérienne en 1963 /42/.
  - . 40 ruptures de cordages dans notre série, fin 1967.

Ainsi 26 ruptures de cordages d'étiologie bactérienne furent colligées dans le service pendant ces quatre dernières années.

Une connaissance plus approfondie de ce type de suite mitrale, et le regain d'intérêt apporté par les possibilités de cure chirurgicale, expliquent aussi en grande partie la fréquence relative des mutilations mitrales dans les travaux récents.

. L'endocardite bactérienne est une des étiologies principales des ruptures de cordages.

. Elle est notée :
16 fois sur 20 pour OSMUNDSON et Col.
14 fois sur 27 pour SOULIE et ACAR.
5 fois sur 23 pour LENEGRE et MAURICE.

. Le pourcentage moyen des cas de ruptures de cordages d'étiologie bactérienne rapportées dans la littérature en 1965 était de 41,6 %/131/.

. A la fin de l'année 1967, dans le service du Professeur P. SOULIE, on relève : 77 ruptures de cordages, dont les 40 cas d'étiologie bactérienne de notre série, représentant un pourcentage de près de 52 %. L'endocardite infectieuse apparait comme l'étiologie la plus fréquence des ruptures de cordages.

Elles sont bien différentes des ruptures d'origine dégénérative, colligées par LUXEREAU (Thèse, Paris 1968, à paraître), qui note 21 observations de ce type sur l'ensemble des 77 ruptures, soit 27 % des cas. Cet auteur avec ACAR, remarque que les ruptures siègent avant tout sur la petite valve et intéressent dans l'ensemble des sujets âgés de plus de 50 ans.

CONDITIONS DE LA GREFFE BACTERIENNE

Pour la plupart des auteurs français /3, 48, 131/ et étrangers /57, 139, 145/, l'endocardite bactérienne ne peut se greffer que sur un endocarde préalablement lésé, que cette altération soit congénitale ou acquise.

Certains auteurs cependant font une place aux endocardites bactériennes primitives :

- MACREZ et LAPORTE en signalent la possibilité ;
- FRIEDBERG chiffre son pourcentage à 8 % ;
- VOGLER et DOWNEY donnent 10 % d'endocardites bactériennes primitives vérifiées anatomiquement ;
- MORGAN et BLAND, plus de 50 % ; WILSON environ 21 % ;
- BAIN étudiant en particulier les greffes bactériennes du coeur droit, signale que les endocardites primitives sont plus fréquentes sur les valves tricuspide et mitrale que sur les orifices aortique ou pulmonaire.

De toute manière, comme le fait remarquer DEGEORGES /35/, dans 20 % des cas, aucune cardiopathie antérieure n'est connue (qu'elle soit muette, minime et ignorée, ou absente); ainsi l'apparition d'une valvulopathie sur coeur antérieurement intact, ou la modification d'une valculopathie préexistante, sont un des signes fréquents de l'endocardite bactérienne, de même qu'une insuffisance cardiaque d'évolution rapide.

CRITERES de SELECTION
et
CARACTERISTIQUES des PRINCIPAUX GROUPES ANATOMOCLINIQUES

Nous avons réuni en une même étude, 100 cas d'insuffisance mitrale ayant eu une greffe bactérienne, observés de janvier 1950 à décembre 1967 dans le service de notre maître le Professeur P. SOULIE.

I - Ces insuffisances mitrales ont un point commun : LA GREFFE BACTERIENNE, dont la preuve est apportée par :

- la présence d'un germe pathogène dans le sang dans 64 % des cas ;
- la seule conjonction d'éléments cliniques dans 11 % des cas, que l'on ait la notion de cardiopathie antérieure ou que l'on ait remarqué l'apparition brusque d'un souffle systolique, dans un contexte septicémique avec fièvre, accidents emboliques ou manifestations cutanées (purpura, faux panaris d'OSLER).
- l'association des signes cliniques précédents et de lésions mutilantes de l'appareil mitral dans 23 % des cas.
- l'examen autopsique qui, deux fois, a fait la preuve de la mutilation mitrale, le phénomène septicémique étant passé complètement inaperçu ; il s'agit de 2 insuffisances mitrales et aortiques.

II - Ces insuffisances mitrales ont, par ailleurs, des ASPECTS ANATOMO-CLINIQUES DIFFERENTS, et nous distinguerons :

A/ LES INSUFFISANCES MITRALES PURES constatées au cours ou au décours immédiat de l'endocardite, chez des malades jusque là apparemment indemnes de toute cardiopathie et n'ayant aucune gêne fonctionnelle jusqu'à la survenue de la greffe bactérienne.

Ce groupe homogène, que l'on serait tenté de classer dans les endocardites bactériennes primitives, concerne 27 observations, soit plus du quart des cas ; onze d'entre elles ont subi un contrôle anatomique qui n'a pas permis de retrouver d'autres lésions sur la mitrale que celles engendrées par la mutilation oslérienne.

B/ LES INSUFFISANCES MITRALES RHUMATISMALES PURES (ou TRES PREDOMINANTES), dont on connaissait l'existence avant la survenue de l'endocardite bactérienne, représentent le tiers des cas ; elles groupent 33 observations sur 100.

C/ LES INSUFFISANCES MITRALES AVEC INSUFFISANCE AORTIQUE, sont fréquentes et ces cas de double fuite, réunissent 36 observations.

. La greffe bactérienne sur l'orifice mitral a été vérifié 26 fois lors de l'examen anatomique ; elle est cliniquement certaine dans les 10 autres cas, l'insuffisance mitrale étant survenue, ou s'étant aggravée au cours ou au décours immédiat de l'endocardite infectieuse.

. L'insuffisance aortique est variable :
  - dans son importance : permettant de distinguer les fuites mitrales avec ou sans insuffisance aortique franche ;
  - dans son étiologie : rhumatismale, congénitale ou oslérienne ;
  - ces deux éléments réglant pour une grande part le pronostic des insuffisances mitrales oslériennes avec insuffisance aortique.

D/ L'INSUFFISANCE MITRALE OSLERIENNE est associée à des LESIONS COMPLEXES dans 4 cas : un myxome et trois cardiopathies congénitales avec défaut septal.

Ces 4 observations feront l'objet d'une étude particulière où seront résumées, en un chapître commun, leurs caractères cliniques, électroradiologiques et évolutifs.

N.B.: On ne note aucune endocardite bactérienne avec fuite mitrale post-chirurgicale dans notre série.

III - REPARTITION DES 100 CAS D'INSUFFISANCE MITRALE AVEC GREFFE BACTERIENNE EN FONCTION DU SEXE ET DE L'AGE DES MALADES.

A/ Il semble que la greffe bactérienne survienne plus volontiers chez les hommes (62 % des cas) que chez les femmes (38 % de nos observations). En fait, la fréquence est différente suivant qu'il existe ou non une fuite aortique associée à l'insuffisance mitrale.

Dans les insuffisances mitrales pures, ou très pré-dominantes, sans fuite aortique, il n'y a pas de différence de répartition significative entre les deux sexes.

Ainsi, sur 60 cas, on a 53 % (32 observations) de malades du sexe masculin et 47 % (28 observations) de femmes.

Par contre, dans le groupe des 36 fuites mitrales et aortiques, la prépondérance masculine est nette, représentant 80 % des cas (29 observations), alors que l'on ne retrouve que 20 % de femmes (7 observations).

B/ La greffe oslérienne survient en règle générale chez des adultes jeunes : l'âge moyen de l'ensemble des malades est de 40 ans lors du dépistage de la fuite mitrale. L'âge moyen des malades du sexe masculin est de 43 ans, avec des extrêmes de 18 et 73 ans, celui des malades du sexe féminin de 37 ans avec des extrêmes de 6 et 78 ans.

La répartition des 100 cas de fuite mitrale avec greffe bactérienne, en fonction des différentes tranches d'âge est la suivante :

- dans près de la moitié des cas (40 % de nos observations), la greffe bactérienne survient entre 30 et 50 ans.
- dans un tiers des cas, elle survient, soit avant 30 ans, soit après 50 ans.

Cette répartition correspond sensiblement à celle observée dans les ruptures de cordages oslériennes anatomiquement vérifiées et dont l'âge moyen est de 38 ans, avec des extrêmes de 9 à 62 ans ; en effet, on retrouve :

43 % (17 observations) des ruptures de cordages entre 30 et 50 ans ;

30 % (12 observations) avant 30 ans ;

27 % (11 observations) au-delà de 50 ans.

RAPPEL ANATOMIQUE DE L'APPAREIL MITRAL
et
RAPPEL PHYSIOPATHOLOGIQUE DE L'INSUFFISANCE MITRALE

L'appareil mitral est composé de deux valves, fixées sur un anneau circulaire membraneux, et réunies par des cordages à deux piliers.

Les valves sont au nombre de deux :

- l'antérieure, ou valve septale, communément nommée grande valve, a une large surface.
- la postérieure, ou valve murale, nommée petite valve est proche de la paroi ventriculaire gauche (ROUVIERE).

L'amarrage des valves est aussi très différent :

- La grande valve n'est amarrée au septum interventriculaire postérieur qu'en arrière ; sa partie antérieure est accolée aux valves aortiques gauche et postérieure (CABROL), et cette partie mobile fait partie de la chambre de chasse ventriculaire gauche.
- La petite valve, au contraire, est très proche du mur ventriculaire gauche surtout en arrière, et elle se continue vers le haut avec l'endocarde auriculaire comme l'ont montré EDWARDS et BURCHELL.

Les deux valves se joignent aux commissures : antérieure et postérieure, la fusion normale ne devant pas dépasser pour EDWARDS, 8 mm en moyenne chez l'adulte ; les deux valves s'insèrent en haut sur l'anneau mitral.

Les valves sont réunies à deux piliers de siège antérolatéral et postérieur, par une série de cordages qui

amarrent les faces ventriculaires des valves aux piliers, recevant chacun des cordages venus de la moitié correspondante de chaque valve.

On distingue parmi les cordages (BROCK) :

- les cordages principaux médians, verticaux, résistant (diamètre moyen de 9 mm); ils subissent directement la traction des piliers.
- les cordages secondaires sont insérés latéralement, réalisant un enchevêtrement plus complexe, mais moins résistants.

. Sur la grande valve, les cordages ne remontent pas au-delà de l'union du tiers moyen et du tiers inférieur (cordages de 2ème et 3ème ordre).

. Sur la petite valve, les cordages (de 1er ordre), nombreux, gagnent la zone d'insertion de la valve en sillonnant sa face ventriculaire, la plaquant contre la paroi du ventricule gauche.

Ainsi, l'ensemble des valves mitrales forme un tronc de cône à grand axe vertical, dont le diamètre supérieur mesure en moyenne 11 cm de circonférence, et correspond à l'anneau mitral.

Conclusion :

L'ensemble de l'appareil mitral forme un tout complexe, et son fonctionnement physiologique est lié à l'intégrité de chacun de ses éléments.

FONCTIONNEMENT DE L'APPAREIL MITRAL NORMAL

A la systole : la contraction ventriculaire réduit un peu la taille de l'orifice mitral, et surtout entraine par l'élévation de la pression cavitaire qu'elle engendre, un affrontement correct des deux valves, tant sur les bords

libres que sur une partie de leur surface auriculaire (QUAIN, 1929); la tension des cordages empêche l'éversion des valves vers l'oreillette gauche.

A la diastole : les valves s'ouvrent, et se produit une phase de remplissage passif, rapide, puis le remplissage se ralentit, jusqu'à l'ondée fournie par la contraction auriculaire qui précède la fermeture des deux valves.

Certains, comme BROCK, font jouer un rôle déterminant à la grande valve, ce que semble confirmer la dynamique de cette valve observée lors des interventions à coeur ouvert. Ces explorations peropératoires ont permis, en outre, de confirmer l'importance extrême des cordages, et des piliers, dont la rupture même partielle peut entrainer une insuffisance mitrale sévère, alors même que le tissu valvulaire proprement dit est normal, ce que confirment les données expérimentales de CRAWSHAW, HALLER et MONK.

PHYSIOPATHOLOGIE DE L'INSUFFISANCE MITRALE

I - DEUX MECANISMES ESSENTIELS PERMETTENT LA REGURGITATION SYSTOLIQUE anormale du ventricule vers l'oreillette gauche, comme le font remarquer : BROCK, EDWARDS et BURCHELL.

A/ LA SOLUTION DE CONTINUITE : fente congénitale de la mitrale, déchirure de commissurotomie et tout particulièrement les perforations et les ulcérations de nature bactérienne.

B/ LE DEFAUT D'AFFRONTEMENT DES VALVES relève de façon isolée ou combinée (MAURICE et GERBEAUX) :

1/ D'une dilatation de l'anneau mitral, dont la surface peut être plus grande que celle de l'étoffe valvulaire.

2/ D'une rupture, ou d'un allongement des cordages, offrant

la possibilité de l'éversion systolique de l'une ou des deux valves. L'endocardite bactérienne joue donc ici un rôle important.

3/ d'une rétraction des valves avec ou sans fusion commissurale; souvent associée à une attraction vers l'apex de leur bord libre attiré par la rétraction des cordages. Le mécanisme est secondaire à l'endocardite rhumatismale.

II - LES CONSEQUENCES PHYSIOPATHOLOGIQUES DES MUTILATIONS MITRALES D'ORIGINE BACTERIENNE dépendent selon SOULIE et ACAR, MAURICE et PENTHER :

1/ du type et du stade évolutif de la cardiopathie préexistante ;

2/ des lésions associées mitrales et aortiques ;

3/ de volume de la régurgitation, elle-même fonction du
. du siège, du nombre de ruptures de cordages (EDWARDS et BURCHELL, OSMUNDSON et Col.) ;
. de la mobilité des valves, donc de leur possibilité d'éversion dans l'oreillette gauche à chaque systole.

Les conséquences sont doubles :

- En amont : retentissement sur la petite circulation avec augmentation de la pression auriculaire gauche, hypertension capillaire et artérielle pulmonaire (MAC CALLUM et MAC CLURE, 1906 ; WIGGERS et FEIL, 1922) ; à leur tour apparaissent des lésions du lit artériolocapillaire (SOULIE) créant un barrage secondaire à l'élévation des résistances artériolaires pulmonaires, qui entraine une élévation des pressions dans les cavités droites et dans un second temps, la défaillance ventriculaire droite.

- En aval de l'orifice mitral incontinent, se produit une défaillance ventriculaire gauche, secondaire à l'augmentation de débit nécessitée par la double éjection systémique et de régurgitation, entrainant une distension ventriculaire avec augmentation du résidu diastolique.

- Cette dilatation ventriculaire entraine à son tour une dilatation de l'anneau mitral qui aggrave le reflux à travers l'orifice mitral incontinent.
- De plus, il est évident qu'une altération de la contraction musculaire peut provoquer des conditions circulatoires graves quand les valves mitrales sont insuffisantes (BRAUNWALD).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Introduction.

Nous avons retenu 56 observations anatomiques d'insuffisance mitrale ayant eu une greffe bactérienne, obtenues à partir de comptes rendus chirurgicaux (15 cas) et autopsiques (41 cas).

- Dans 54 observations, il existe une mutilation d'origine bactérienne de l'appareil mitral. L'association éventuelle à une insuffisance aortique (26 cas), à des lésions complexes acquises ou congénitales (2 cas), permet de séparer ces formes des insuffisances mitrales pures ou très prédominantes, qui groupent 26 cas.
- Enfin, 2 observations de valvulite rhumatismale sans lésion mutilante ayant eu une endocardite bactérienne, bactériologiquement confirmée, complètent cette étude anatomique.

I - LES INSUFFISANCES MITRALES PAR MUTILATION D'ORIGINE BACTERIENNE, SANS INSUFFISANCE AORTIQUE représentent 26 observations.

A/ DESCRIPTION DE CES DIFFERENTS TYPES DE LESION MUTILANTE (cf. Tableaux 1 et 2).

1/ Les ruptures de cordages sans lésion valvulaire mutilante associée groupent 10 observations :

- La rupture est unique trois fois et siège sur la partie moyenne de la grande valve ;

TABLEAU I

INSUFFISANCES MITRALES PURES POST-OSLERIENNES

RUPTURES DE CORDAGES (40 cas)

		Nombre de cas	Pourcentage
NOMBRE	un	6	15
	trois	5	13
	multiples	29	72
SIEGE	Petite V.	9	23
	Grande V.	24	60
	Les deux V.	7	17
RUPTURES DE CORDAGES SANS LESION MUTILANTE ASSOCIEE		17	42
RUPTURES DE CORDAGES AVEC LESIONS MUTILANTES ASSOCIEES		23	58

DIMENSIONS DE L'ANNEAU MITRAL (40 cas)

	Nombre de cas	Pourcentage
ABSENCE DE DILATATION	10	25
PETITE DILATATION	4	10
DILATATION MOYENNE	17	43
GRANDE DILATATION	9	22

- La rupture intéresse 3 cordages, dans 3 cas, et siège deux fois sur la grande valve, et une fois sur la petite.
- La rupture est multiple 4 fois (6 cordages en moyenne), deux fois elle intéresse seulement la grande valve, une fois, la petite et une fois, les deux valves.

2/ Les ruptures de cordages avec lésions mutilantes des valves : réunissent 13 observations :

a/ Les ruptures de cordages :

- Elles sont toujours nombreuses portant deux fois sur 3 cordages, et onze fois sur 5 à 6 cordages ;
- Elles siègent avant tout sur la grande valve (6 cas), et moins souvent sur la petite valve (3 cas) ;
- Enfin, elles intéressent 4 fois les deux valves.

b/ Les lésions mutilantes sont diverses, et l'on retrouve :

- 4 perforations punctiformes:3 fois et une fois de diamètre relativement important (5 mm); elles siègent en pleine étoffe valvulaire, essentiellement sur la grande valve (3 cas), plus rarement sur la petite (1 cas). Un fait est à noter : 2 fois sur 4, elles siègent sur la valve indemne de rupture de cordage.
- un anévrisme perforé de la grande valve de 10 mm de diamètre.
- 8 lésions mutilantes difficiles à systématiser : déchirures avec pertes de substance, ulcérations sansvéritable perforation ; elles siègent près de la rupture de cordages et sont retrouvées sur la grande valve (4 fois) mais aussi sur la petite (2 fois) et sur les deux valves (2 fois).

3/ Lésions mutilantes des valves, sans rupture de cordages.

Les trois observations de ce groupe concernent :

- une large perforation isolée de 15 mm de diamètre, située au milieu de la grande valve ;
- trois perforations d'un diamètre moyen de 5 mm, l'une sur la grande valve, les deux autres sur la petite ;

TABLEAU 2

LES MUTILATIONS DES VALVES MITRALES (37 cas)

LES MUTILATIONS DU TISSU VALVULAIRE		Nombre	Pourcentage
LESIONS MUTILANTES AVEC RUPTURE DE CORDAGES		23	62
LESIONS MUTILANTES SANS RUPTURE DE CORDAGES		14	38
TYPE	PERFORATIONS	17	FREQUENCE DES ASSOCIATIONS
	ANEVRISMES	14	
	MUTILATIONS NON SYSTEMATISEES	17	
SIEGE	PETITE VALVE	8	21
	GRANDE VALVE	24	65
	LES DEUX VALVES	5	14
REPARTITION	I.M. PURE, SUR 26 cas	16	60
	I.M. AVEC I.A. SUR 26 cas	19	73
	I.M. ET CARD. COMPLEXE, 2 cas	2	

- un anévrisme perforé, d'un diamètre de 8 mm de la petite valve.

B/ LE VOLUME DE L'OREILLETTE GAUCHE (cf. Tableau 3)

L'oreillette gauche est peu dilatée, 13 fois ; moyennement dilatée, 12 fois et très franchement dilatée, mais non ectasique, dans un cas de valvulite rhumatismale.

Il existe une distribution égale des petites et moyennes dilatations auriculaires dans les trois groupes de mutilations mitrales. Par contre, les oreillettes dont la dilatation est très modérée correspondent aux fuites mitrales sans lésion rhumatismale.

C/ LES LESIONS DE JET DANS L'OREILLETTE GAUCHE (cf. Tableau 4).

1/ Elles ont été recherchées 19 fois ; elles sont absentes 3 fois et, dans les 16 cas restants, sont situées :
- avant tout, sur la face postérieure (7 cas) ;
- sur la face postérieure et le toit de l'oreillette (2 cas);
- sur la face externe, au-dessus de la petite valve (2 cas);
- enfin sur la cloison interauriculaire (5 cas).

2/ La durée d'évolution de la fuite mitrale semble avoir moins d'importance que la force d'impact du jet de régurgitation dans la genèse de la lésion de jet ; en effet, dans les 3 cas, sans lésion de jet, pourtant dûment recherchée, le délai séparant la mutilation bactérienne de l'examen autopsique était de 3, 8 et 12 mois, alors que l'on observe dans ce groupe des lésions de jet de la paroi postérieure de l'oreillette gauche après un mois d'évolution d'un large anévrisme perforé de la petite valve.

3/ Existe-t-il une corrélation entre le siège de la mutilation et celui de la lésion de jet ?

Il semble que les lésions de jet postérieures correspondent avant tout aux ruptures de cordages de la grande valve, et, qu'à l'inverse, les lésions de jet du septum

TABLEAU 3

VOLUME DE L'OREILLETTE GAUCHE (50 cas)

	I.M. PURE OU TRES PREDOMINANTE	I.M. AVEC I.A.	TOTAL DES CAS	POURCENTAGE
NORMAL	0	2	2	4
AUGMENTATION DISCRETE	13	8	21	42
AUGMENTATION MODEREE	12	10	22	44
FORTE AUGMENTATION	1	4	5	10

inter-auriculaire correspondent à des mutilations de la petite valve, mais, en fait, cette correspondance n'a rien d'absolu (cf. Tableau 4). Les lésions de jet de la paroi externe correspondent, dans notre série, aux ruptures de cordages de la grande valve.

D/ LES DIMENSIONS DE L'ANNEAU MITRAL ont été précisées 24 fois (cf. Tableau 1).

1/ L'existence d'une soudure, commissurale, fausse l'interprétation de la dilatation éventuelle de l'anneau, consécutive à la fuite mitrale ; l'anneau mitral est rétréci une fois (2 doigts) et très peu dilaté deux fois.

2/ Dans les 21 cas, sans sténose mitrale, il est normal 4 fois et correspond dans 2 cas à des insuffisances mitrales secondaires à des perforations isolées, sans rupture de cordages, des valves mitrales.

Il est peu dilaté (circonférence de 11 cm) dans 3 cas et moyennement dilaté (circonférence de 13 cm) 10 fois, le délai séparant l'endocardite bactérienne de la vérification anatomique étant en moyenne de un an.

Enfin l'anneau mitral est très dilaté dans 4 cas, sa circonférence étant supérieure à 15 cm et correspond, dans un cas ayant évolué vers la mort en 5 mois, à des ruptures multiples des cordages des deux valves.

Dans les trois autres cas, la dilatation préexistait vraisemblablement à l'endocardite (une insuffisance mitrale congénitale et deux insuffisances mitrales rhumatismales), car aucune autre anomalie valvulaire ne pouvait rétrospectivement expliquer la fuite avant la greffe bactérienne.

E/ ETUDE ANATOMIQUE DES VALVES ET DES COMMISSURES (en dehors des lésions oslériennes).

1/ Les valves sont souples et ont paru indemnes de toute lésion congénitale ou acquise, autre qu'oslérienne, dans la moitié des cas (13 fois sur 26), soit un pourcentage de 50 % d'endocardites bactériennes primitives.

TABLEAU 4

LES LESIONS DE JET DE LA PAROI AURICULAIRE GAUCHE

Nombre de lésions de jet recherchées : 37

Nombre d'absences contrôlées : 7

Présence de lésions de jet dans 30 obs. soit 80 % des cas.

SIEGE DE LA LESION DE JET (30 cas)

SIEGE PRINCIPAL DE LA LESION DE JET O.G.	NOMBRE DE CAS	POURCENTAGE
FACE POSTERIEURE	18	60
SEPTUM INTER AURICULAIRE	7	24
FACE ANTERO-EXTERNE	5	16

CORRESPONDANCE ENTRE LE SIEGE DE LA LESION DE JET ET LE SIEGE DE LA RUPTURE DE CORDAGES (14 cas)

SIEGE PRINCIPAL DE LA LESION DE JET O.G.	NOMBRE DE CAS	R.de C. GRANDE VALVE	R. de C. PETITE VALVE
FACE POSTERIEURE	9	6	3
SEPTUM INTER AURICULAIRE	5	2	3

2/ L'orifice mitral est remanié, dans les 13 cas restants, soit dans 50 % des observations anatomiques de fuite mitrale pure ou très prédominante sans insuffisance aortique. Il s'agit :

a/ d'une fuite mitrale congénitale par dilatation de l'anneau (associée à une communication inter-auriculaire opérée) ;

b/ de lésions rhumatismales qui sont :
modérées : simple épaississement des valves ayant gardé leur souplesse dans 6 cas ; mais il faut signaler que les endocardites bactériennes avec ruptures de cordages entrainent à la longue un épaississement valvulaire ;
ou plus importantes : dans 6 autres cas ; il s'agit de 3 rétractions de la petite valve plaquée contre la paroi ventriculaire et de 3 soudures commissurales discrètes n'excédant pas 5 mm sur chaque commissure, et non calcifiées.

3/ Quel est le rôle respectif joué par l'endocardite bactérienne et les lésions rhumatismales dans l'aggravation de la fuite mitrale, chez les sujets ayant des lésions rhumatismales importantes ?

a/ Dans le cadre des 10 ruptures de cordages sans lésion mutilante valvulaire associée, il semble que les lésions rhumatismales ont été susceptibles 3 fois non seulement de provoquer mais de perenniser la fuite mitrale, car il s'agissait de deux rétractions importantes de la petite valve et d'une soudure commissurale avec rétraction modérée des cordages des deux valves. Cependant, l'unique rupture de cordages, rapportée à l'Osler, et située dans les 3 cas à la partie moyenne de grande valve, a joué un rôle aggravant fort probable.

b/ Dans les deux autres groupes rassemblant des mutilations valvulaires, avec ou sans rupture de cordages, l'importance des dégats anatomiques engendrés par l'endocardite

TABLEAU 5

INSUFFISANCES MITRALES POSTOSLERIENNES

HYPERTROPHIE ET DILATATION DES VENTRICULES
(32 cas)

TYPE DE LA CARDIOPATHIE		I.M. PURE	I.M. AVEC I.A.
NOMBRE DE CAS		15	17
VENTRICULE GAUCHE	NORMAL	0	0
	HYPERTROPHIE	2	1
	DILATATION	5	6
	HYPERT.-DILATATION	8	10
VENTRICULE DROIT	NORMAL	4	7
	HYPERTROPHIE	2	0
	DILATATION	7	8
	HYPERT.-DILATATION	2	2

bactérienne prend le pas sur les lésions rhumatismales qui comprennent pourtant dans ce groupe : 2 fusions commissurales modérées et une rétraction de la petite valve et de ses cordages.

F/ LE POIDS DU COEUR.

Il est de l'ordre de 490 grammes en moyenne, après un délai moyen d'évolution de 15 mois, dans le groupe des insuffisances mitrales secondaires aux ruptures de cordages d'origine bactérienne, que celles-ci s'accompagnent ou non de lésions mutilantes du tissu valvulaire.

G/ LES CAVITES CARDIAQUES ont été étudiées 15 fois (cf. Tableau 5).

1/ Le ventricule gauche est avant tout dilaté : cette dilatation est isolée 5 fois, elle s'accompagne d'une hypertrophie 8 fois, la dilatation l'emportant toujours sur l'hypertrophie. 2 fois, il existe une hypertrophie modérée et isolée.

2/ Le ventricule droit est lui aussi dilaté : la dilatation est isolée 7 fois, associée à l'hypertrophie 2 fois. Il est intéressant de noter l'existence de deux hypertrophies isolées du ventricule droit qui correspondent à des lésions "d'artérite" pulmonaire avec athérome et épaississement artériolaire. Enfin, le ventricule droit a paru normal 4 fois.

3/ L'oreillette droite est le siège d'une dilatation 11 fois, et a paru normale 4 fois.

H/ L'EXAMEN ANATOMIQUE DU LIT ARTERIEL PULMONAIRE a été réalisé 12 fois :

- les artères pulmonaires ont paru normales : 3 fois, correspondant à deux cas d'évolution mortelle rapide de un à deux mois.
- elles sont dilatées avec hypertrophie pariétale et parfois athérome (dans les formes ayant une certaine longueur

D. M. Madeleine - 28 ans

VENTRICULE GAUCHE OUVERT
NOMBREUSES RUPTURES DE CORDAGES AVEC
VEGETATIONS DU TIERS INTERNE DE LA
GRANDE VALVE MITRALE.

d'évolution) 9 fois, soit dans 75 % des cas.

I/ LE RESEAU CORONAIRE a été étudié également 12 fois ; il n'a pas été constaté d'embolies coronariennes, en particulier dans deux cas où l'autopsie a retrouvé un infarctus myocardique récent, l'un postério-diaphragmatique, l'autre antérieur, chez des sujets n'ayant pas de lésions athéromateuses des troncs coronariens, et décédés dans un tableau d'endocardite bactérienne évolutive.

II - LES INSUFFISANCES MITRALES PAR MUTILATION D'ORIGINE BACTERIENNE AVEC INSUFFISANCE AORTIQUE, GROUPENT 26 OBSERVATIONS.

Nous envisagerons successivement :

- Les lésions mutilantes mitrales, et leurs conséquences sur l'oreillette gauche, les lésions rhumatismales mitrales associées, le type de l'insuffisance aortique, enfin, les conséquences de la double fuite sur les cavités cardiaques et le lit artériel pulmonaire.

A/ LES LESIONS MITRALES D'ORIGINE BACTERIENNE se répartissent de la façon suivante (cf. Tableaux 1 et 2).

1/ Un premier groupe de 7 cas de rupture de cordage sans lésion mutilante associée, où nous trouvons 4 cas de ruptures de cordage siégeant toujours à la partie moyenne de la grande valve ; la rupture se situe 5 fois sur la grande valve et 2 fois sur la petite valve.

2/ Un deuxième groupe de 8 cas de rupture de cordage avec lésions mutilantes valvulaires associées :

a/ Les ruptures de cordages : il s'agit toujours de ruptures multiples et le nombre de cordages rompus est égal ou supérieur à 3 (en majorité de 4 à 6). La rupture siège :

5 fois sur la grande valve,
1 fois sur la petite valve, de façon isolée,
2 fois sur la grande et la petite valve.

b/ Les lésions mutilantes de ce groupe sont les suivantes :

1 cas de perforations des deux valves ;
5 anévrismes de la grande valve, perforés dans deux cas dont 2 anévrismes chez un même malade ;
4 lésions mutilantes non systématisées, à type d'ulcérations situées près de la rupture de cordages :
. une fois sur la grande valve
. trois fois sur la petite valve avec végétations calcifiées.

3/ Un troisième groupe de 11 cas de lésions mutilantes des valves sans rupture de cordages : il s'agit souvent de lésions multiples chez le même malade ; on trouve ainsi globalement :

a/ 7 anévrismes qui ont un diamètre moyen de 10 mm et qui siègent 6 fois sur la grande valve avec une perforation à leur sommet dans 5 cas, et une fois sur la petite valve.

b/ 5 perforations dont le diamètre est variable : tête d'épingle à 1 cm de diamètre ; elles sont multiples dans deux cas et se situent toutes sur la grande valve.

c/ 3 lésions mutilantes non systématisées avec déchirures et ulcérations des valves, associées deux fois aux anévrismes et une fois isolées sur la partie moyenne de la grande valve près de la rupture de cordages ; elles mesurent en moyenne 15 mm de hauteur.

B/ L'OREILLETTE GAUCHE (cf. Tableau 3).

Son volume a été précisé 24 fois ; elle est peu dilatée 8 fois, moyennement dilatée 10 fois, très dilatée 4 fois. On a jugé son volume normal 2 fois, lequel correspondait à une fuite mitrale discrète par perforation isolée de la grande valve.

C/ LES LESIONS DE JET de la paroi auriculaire gauche ont été recherchées 17 fois (cf. Tableau 4).

. elles sont absentes 4 fois ; il s'agit de fuite mitrale peu importante avec grosse fuite aortique ;
. Dans les 13 cas restants, elles se répartissent avant tout : sur la face postérieure : 9 fois, plus rarement sur la cloison interauriculaire : 2 fois et sur la face externe : 2 fois.

D/ L'ANNEAU MITRAL est de dimension variable.

Sur les 22 cas où l'étude en a été faite, on distingue :

- 3 cas avec discrète soudure commissurale (5 mm en moyenne sur chaque commissure), entrainant une fois un rétrécissement modéré, et laissant persister une dilatation modérée dans les deux autres cas.

- Par ailleurs, l'anneau a 6 fois des dimensions normales : il est un peu dilaté une fois, moyennement dilaté 7 fois admettant 3 doigts, enfin très dilaté 5 fois.

E/ L'ETUDE ANATOMIQUE DES VALVES ET DES COMMISSURES permet de noter :

1/ Des altérations rhumatismales, relevées 17 fois ; elles sont
- mineures : 9 fois, soit dans les deux tiers des cas, avec un épaississement discret du tissu valvulaire qui a gardé toute sa souplesse.
- plus importantes : 8 fois, non tant en ce qui concerne trois cas de soudure commissurale et trois rétractions de la petite valve, que dans deux observations : l'une intéresse un cas avec rétraction des deux valves et de leurs cordages, l'autre concerne un rhumatisme cardiaque évolutif avec une très importante dilatation de l'anneau associée à une rétraction de la petite valve et de ses cordages.

La part prépondérante des lésions rhumatismales dans la genèse de l'insuffisance mitrale de ces deux cas est évidente. Il n'existe par ailleurs qu'une rupture de cordage de la partie moyenne de la grande valve qui peut témoigner en faveur de la mutilation bactérienne et jouer un rôle dans l'aggravation de la fuite mitrale.

2/ Deux dilatations de l'anneau mitral, sans fente mitrale, d'origine congénitale associées à une maladie de MARFAN et à une coarctation aortique.

3/ Dans 10 cas, les valves sont souples, et indemnes de toute lésion congénitale ou acquise autre qu'oslérienne.

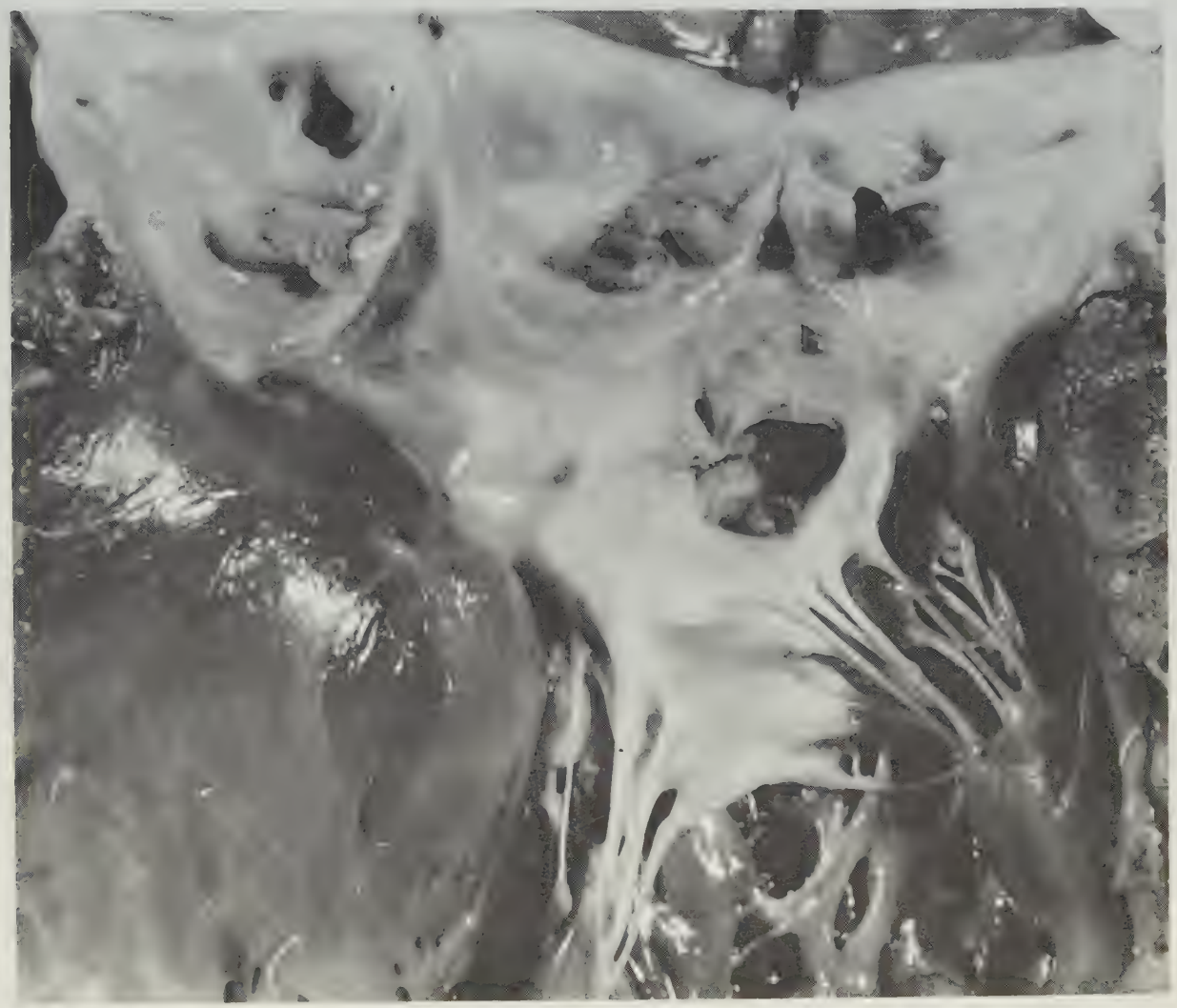
F/ ETIOLOGIE DE L'INSUFFISANCE AORTIQUE.

Nous trouvons 14 mutilations oslériennes de l'orifice aortique sur 26, soit un peu plus de la moitié des cas (54 %). La répartition en est la suivante :

1/ Sept cas de rupture de cordages s'associent avec :
- une insuffisance aortique rhumatismale avec greffe oslérienne (végétation) sans perforation, et
- six insuffisances aortiques très probablement rhumatismales, minimes, non vérifiées anatomiquement.

2/ Huit cas de rupture de cordages avec lésions mutilantes des valves s'associent avec :
- deux insuffisances aortiques rhumatismales vérifiées, et une insuffisance aortique rhumatismale, minime, non contrôlée anatomiquement.
- quatre mutilations aortiques oslériennes avec perforations, ulcérations et végétations qui sont greffées deux fois sur un orifice bicuspide et deux fois sur un anneau aortique dilaté.

3/ Onze cas de mutilations valvulaires sans rupture de cordages s'associent à :
- un orifice aortique fenestré,
- une insuffisance aortique rhumatismale,
- neuf mutilations aortiques oslériennes, greffées



R. Robert - 73 ans.

VENTRICULE GAUCHE OUVERT.
LARGE ANEVRYSME PERFORE DE LA GRANDE VALVE MITRALE
PERFORATIONS ET VEGETATIONS DES SIGMOIDES AORTIQUES.

2 fois sur une insuffisance aortique rhumatismale ;
3 fois sur une insuffisance aortique par bicuspidie ;
1 fois sur une insuffisance aortique athéromateuse, enfin
3 fois sur un orifice aortique indemne de toute lésion athéromateuse, congénitale ou rhumatismale.

G/ LE POIDS DU COEUR, déterminé 16 fois, est en moyenne de 630 grammes, avec des extrêmes de 900 et 400 grammes ; le délai moyen séparant l'examen anatomique de l'endocardite est de 19 mois, avec des extrêmes de deux mois et huit ans.

H/ LES CAVITES CARDIAQUES (cf. Tableau 5) ont été étudiées dans 17 observations.

1/ Le ventricule gauche est avant tout dilaté : dilaté sans hypertrophie dans 6 cas, dilaté plus qu'hypertrophié dans 10 cas et seulement hypertrophié dans le dernier cas.

2/ Le ventricule droit est sept fois normal et huit fois dilaté, enfin deux fois il est dilaté et hypertrophié.

3/ L'oreillette droite est 8 fois normale, 8 fois dilatée et une fois hypertrophiée.

I/ Enfin, sur 15 EXAMENS ANATOMIQUES DU LIT ARTERIEL PULMONAIRE, on ne retrouve que 6 altérations importantes avec hypertrophie et athérome pariétal.

J/ Sur 16 ETUDES ANATOMIQUES DU RESEAU CORONARIEN, il n'a pas été retrouvé de lésions oslériennes.

III - DEUX CAS TRES PARTICULIERS CONCERNENT DES MUTILATIONS D'ORIGINE BACTERIENNE DE L'APPAREIL MITRAL COMPLIQUANT UNE CARDIOPATHIE COMPLEXE.

A/ PERSISTANCE DU CANAL ATRIO-VENTRICULAIRE COMMUN, avec large communication inter-auriculaire et fuites de la grande valve mitrale et de la septale tricuspide.

1/ Sur la mitrale :

- présence de végétations considérables sur l'hémi-valve droite et nombreuses ruptures de cordages (5 au moins) bourgeonnantes de l'hémi-valve gauche.
- l'anneau mitral est plutôt rétréci et admet le pouce.

2/ Sur la tricuspide :

- 3 ruptures de cordages de la valve antérieure, avec présence de nombreuses végétations, dont certaines sont calcifiées.
- Il n'a pas été constaté de lésion de jet dans les oreillettes.
- Les orifices pulmonaires et aortiques sont indemnes.

B/ VALVULITE RHUMATISMALE ET MYXOME.

- Il existe trois types de lésions anatomiques (DEGEORGES, CARAMANIAN) :

1/ Quatre ruptures de cordages non végétantes de la petite valve mitrale et une perforation punctiforme de chacune des valves.

2/ Une valvulite rhumatismale discrète, avec sténose modérée de l'orifice mitral (soudure commissurale de 8 mm en moyenne sur chaque commissure) ; les valves sont épaisses, non rétractées.

3/ Enfin et surtout, présence d'un myxome volumineux, haut de 55 mm, inséré sur la fosse ovale et venant obstruer, en partie, l'orifice mitral par son pôle inférieur calcifié.

- L'oreillette gauche est moyennement dilatée, des lésions de jet sont retrouvées sur la paroi postérieure.
- Les orifices pulmonaires, aortiques et tricuspidiens sont normaux.

IV - DEUX COMPTES-RENDUS AUTOPSIQUES CONCERNENT DES FUITES MITRALES RHUMATISMALES AYANT SUBI UNE GREFFE BACTERIENNE, ET CHEZ QUI L'ON NOTE L'ABSENCE DE MUTILATION ET DE VEGETATION DES ORIFICES MITRAUX ET AORTIQUES, respectivement

9 mois et 15 ans après une endocardite d'OSLER, bactériologiquement confirmée.

- Les lésions rhumatismales de l'appareil mitral sont les suivantes :
  . dans un cas : il s'agit d'une insuffisance mitrale pure avec rétraction des cordages de la grande valve, et fusion partielle, conservation de la souplesse des deux valves et absence de dilatation de l'anneau mitral.
  . dans le second cas : il s'agit d'une sténose avec fuite : soudure commisurale calcifiée de 8 mm sur chaque commissure avec rétrécissement du diamètre de l'orifice mitral qui admet le pouce à frottement, les valves sont fibreuses, non rétractées ; il en va de même pour les cordages.

- L'oreillette gauche est moyennement dilatée dans les deux cas, et des lésions de jet sont retrouvées sur la face postérieure.

- Les trois autres cavités cardiaques sont également dilatées, l'hypertrophie du ventricule gauche est absente, l'hypertrophie ventriculaire droite n'est retrouvée que dans le seul cas avec dilatation et épaississement et athérome des artères pulmonaires.

- Il n'y a pas de fuite aortique, dans un cas cependant, il existe un discret épaississement des sigmoïde aortiques.

- Ces deux observations permettent d'affirmer la guérison anatomique de l'endocardite bactérienne.

V - QUELLE EST LA FREQUENCE ET L'IMPORTANCE DES LESIONS DE NATURE RHUMATISMALE rencontrées lors des examens anatomiques de l'appareil mitral ?

A/ ON RETROUVE 30 LESIONS DE NATURE RHUMATISMALE sur les 54 examens anatomiques, soit un

pourcentage de 55 % de lésions rhumatismales dans l'ensemble de ces fuites mitrales avec mutilation d'origine bactérienne.

1/ Il s'agit 12 fois de lésions mineures avec simple épaississement des valves, et conservation de la souplesse ; la grande valve est concernée dans la majorité des cas : 10 fois sur 12.

2/ Des altérations plus importantes étaient susceptibles à elles seules de créer une fuite mitrale avant la greffe bactérienne : il s'agit :
- 8 fois d'une rétraction de la petite valve ;
- 7 fois d'une soudure commissurale discrète ;
- 3 fois de rétractations avec fusion de cordages.

3/ Mais, si l'on tient compte de l'importance relative des mutilations bactériennes et des lésions rhumatismales, on ne retient que 5 cas où le processus rhumatismal parait être le principal responsable de la fuite : il s'agit de 3 fuites mitrales pures ou très prédominantes et de 2 fuites mitrales et aortiques.

B/ Au total : on ne retient le rhumatisme cardiaque, comme principal responsable de la fuite mitrale avec mutilation d'origine bactérienne, que dans moins de 10 % des cas anatomiques.

VI - LES VEGETATIONS DES VALVES ET DES CORDAGES DE LA MITRALE.

A/ LA PRESENCE DE VEGETATIONS est très fréquente, retrouvée 22 fois sur 56 vérifications anatomiques, soit avec un pourcentage de près de 40 %.

B/ CETTE FREQUENCE EST PARTICULIEREMENT ELEVEE, de l'ordre de 50 % dans le groupe des lésions mutilantes valvulaires, que celles-ci s'associent ou non à des ruptures de cordages : ainsi on retrouve des végétations :

7 fois sur 14 mutilations valvulaires sans rupture de cordages et il s'agit toujours d'anévrismes valvulaires, et

10 fois sur 22 mutilations valvulaires avec rupture de cordages, les végétations se trouvant indifféremment sur les valves ou les cordages, ou les deux à la fois.

C/ IL EST INTERESSANT DE NOTER qu'une fois sur deux (11 cas sur 22), l'existence de végétations mitrales est constatée dans les cas de fuite mitrale avec fuite aortique d'origine oslérienne.

1/ On note :

- sur l'orifice aortique : l'atteinte constante de la sigmoïde postérieure non coronaire.
- sur l'orifice mitral : la prépondérance d'anévrismes perforés de la grande valve mitrale (7 cas);
- ces végétations se répartissent également, dans les 4 cas restants, sur la grande valve ou sur ses cordages, et sur la petite valve.

2/ Deux hypothèses peuvent expliquer la prépondérance des végétations de la grande valve au cours des endocardites végétantes et mutilantes de l'orifice aortique :

- existence d'un jet de régurgitation aortique venant frapper la partie moyenne de la grande valve créant ainsi une lésion de jet, nouveau point d'appel bactérien.
- contamination directe, de la base et de la partie moyenne de la grande valve, à partir de la sigmoïde postérieure, facilité par l'extrême proximité de ces deux éléments anatomiques.

D/ DEUX FOIS SUR 22, LES VEGETATIONS SONT CALCIFIEES : il s'agit de 2 cas de rupture de cordages avec ulcérations de la grande valve.

- l'un correspond à un Osler cliniquement évolutif, mais il n'a pas été fait d'étude bactériologique de la végétation ;
- l'autre cas correspond à l'une des deux formes où l'on ne retrouve aucun argument clinique en faveur de l'Osler, et milite en faveur d'une stérilisation plus ou moins spontanée de l'endocardite bactérienne.

VII - ENSEMBLE DES LESIONS HEPATIQUES, DU PARENCHYME PULMONAIRE, DES ATTEINTES RENALES ET SPLENIQUES OBSERVEES CHEZ LES MALADES AUTOPSIES, AYANT UNE FUITE MITRALE PAR MUTILATION VALVULAIRE D'ORIGINE BACTERIENNE.

- Dans tous les cas, il existe des altérations macroscopiques évidentes de "foie cardiaque".
- L'oedème pulmonaire est très fréquent, rencontré dans 50 % des cas de fuite mitrale pure, il est constant dans tous les cas de fuite mitrale et aortique.
- Des infarctus pulmonaires sont présents une fois sur cinq.
- La fréquence des infarctus viscéraux secondaires aux embolies septiques est élevée, ainsi retrouve-t-on 11 infarctus spléniques et 16 rates normales, 7 infarctus rénaux et 20 reins macroscopiquement normaux. Ces infarctus sont plus fréquents dans le groupe des fuites mitrales sans atteinte aortique.
- Les épanchements péricardiques ne sont pas rares, retrouvés 5 fois :
  . le plus souvent, ils sont séro-fibrineux, de volume modéré (200 cc) et concernent 3 cas d'Osler évolutif avec végétations purulentes de l'appareil mitral ;
  . dans les deux autres cas, il s'agit d'une péricardite purulente à pneumocoques et d'un hémopéricarde.

Conclusions

- DANS LE CADRE DES FUITES MITRALES PURES SANS INSUFFISANCE AORTIQUE, la lésion responsable de l'insuffisance mitrale est :
  - Neuf fois sur dix une rupture de cordages
    . souvent multiple, et siégeant le plus souvent sur la grande valve ;
    . isolée sans lésion mutilante du tissu valvulaire, quatre fois sur dix; elle s'associe à des ulcérations et des perforations, six fois sur dix (les anévrismes sont exceptionnels dans ce groupe).

- Une fois sur dix, une lésion mutilante du tissu valvulaire, sans rupture de cordage associée ; il s'agit plus souvent de perforations que d'anévrismes.

- DANS LE CADRE DES FUITES MITRALES AVEC INSUFFISANCE AORTIQUE, la lésion responsable de l'insuffisance mitrale est :
  - Trois fois sur quatre une lésion mutilante du tissu valvulaire
    . Les lésions sont souvent multiples et très volontiers végétantes, elles siègent principalement sur la grande valve (des perforations aortiques sont associées une fois sur deux et expliquent en partie ce siège valvulaire préférentiel).
    . Les mutilations valvulaires sont constituées
      - une fois sur deux par des anévrismes valvulaires souvent perforés ;
      - moins fréquemment par des perforations et des ulcérations.
    . La lésion mutilante s'associe à de multiples ruptures de cordages un peu moins d'une fois sur deux.
  - Une fois sur quatre, la rupture de cordages est isolée, sans lésion mutilante du tissu valvulaire, et cette rupture est souvent unique.

- QU'IL EXISTE OU NON UNE INSUFFISANCE AORTIQUE ASSOCIEE A LA FUITE MITRALE : L'oreillette gauche est dans son ensemble peu ou moyennement dilatée et les lésions de jet sont très fréquentes et notées huit fois sur dix.
  - La dilatation des cavités cardiaques l'emporte très souvent sur la réaction hypertrophique.
  - La dilatation de l'anneau mitral est modérée, dans la plupart des cas et correspond à des durées moyennes d'évolution de un à deux ans.
  - Les altérations du lit artériel pulmonaire sont extrêmement fréquentes et notées plus d'une fois sur deux.

- DEUX FOIS SUR 56 OBSERVATIONS ANATOMIQUES DE FUITE MITRALE AYANT SUBI UNE GREFFE BACTERIENNE, L'AUTOPSIE a permis de vérifier l'absence de lésion mutilante des appareils valvulaires.

COMMENTAIRES

- LES RUPTURES DE CORDAGES revendiquent une place de choix parmi les mutilations mitrales d'origine bactérienne.

  . LIBMAN, SAPHIR, FRIEDBERG pensent que les végétations valvulaires gagnent le bord libre des valves puis les cordages qu'ils fragillisent et rompent.

  . Trois faits sont à noter :
    - La rupture entraine une rétraction de chaque partie du cordage, qui se renfle en massue à chaque extrémité (CORVISART, 1811, à propos du cas princeps de rupture de cordages survenu après un effort).
    - Les cordages rompus ont tendance à fusionner en amas, tandis que les cordages voisins s'allongent, et ceci explique que la rupture peut par elle-même en entraîner une autre.
    - La rupture de cordages intéresse :
      . Les 2 valves à fréquence sensiblement égale pour OSMUNDSON et Col.
      . Des statistiques plus récentes et portant sur un nombre de cas plus important (67,135) font ressortir l'atteinte prédominante de la grande valve.
      . Dans notre série, la grande valve est intéressée dans 77 % des cas, soit de façon élective (60 % des cas), ou associée à une atteinte de la petite valve (17 % des cas).
      . Dans certaines observations, la rupture de cordages est une découverte d'autopsie. Il est parfois difficile en l'absence de végétations, de lésions mutilantes associées, de considérer, sur le simple argument de fréquence, cette rupture comme secondaire à une endocardite bactérienne méconnue.
        - HEPPER, BURCHELL, EDWARDS ont rapporté en 1956, 8 cas de ruptures de cordages isolées, sur un ensemble de

1752 autopsies. OSMUNDSON en signale 3 cas ; nous en avons noté 2 cas sur 100 fuites mitrales postoslériennes.

- SOULIE/129/ et CHICHE/26/ pensent que ces cas correspondent :
  . soit à des guérisons spontanées du processus infectieux, dont la fréquence est discutée, mais dont la réalité est soutenue par de nombreux auteurs/57, 82, 139, 145/.
  . soit plus vraisemblablement depuis l'ère antibiotique, à des endocardites bactériennes dues à des germes hautement sensibles aux antibiotiques, prescrits à "l'aveugle" devant un épisode fébrile inexpliqué.
- Ainsi, il est nécessaire de rechercher devant toute insuffisance mitrale sévère, notamment du sujet jeune, un épisode fébrile n'ayant pas fait sa preuve, néanmoins traité par les antibiotiques.
  . Mais, en particulier chez les sujets de plus de 50 ans, et ceci notamment si la rupture porte sur la petite valve, il faut discuter l'étiologie dégénérative de la rupture (ACAR et LUXEREAU).

- <u>LES PERFORATIONS VALVULAIRES</u> sont souvent multiples et associées à des ruptures de cordages, mais elles peuvent être :
  . <u>Isolées</u>, siégeant volontiers sur la grande valve ; dans ce cas, elles permettent la suture chirurgicale : BARRAT-BOYES, MEEK, et en France par DAUMET sur un des cas de notre série.
  . L'augmentation relative de la fréquence des perforations depuis l'ère antibiotique est relevée par nombre d'auteurs. ROBINSON, en particulier, note une perforation pour 59 fuites mitrales oslériennes avant l'ère de l'antibiothérapie, contre 6 perforations sur 29 cas d'endocardites bactériennes traitées par les antibiotiques.
  . Deux faits ressortent des différentes publications/72, 90,115/
    - La fréquence des perforations secondaires aux agressions microbiennes à entérocoques et staphylocoques.

- La fréquence des perforations mitrales associées aux perforations aortiques, sans rupture de cordages associée.
- Dans notre série, les perforations représentent 45 % des lésions mutilantes du tissu valvulaire et sont notées lors d'un examen anatomique sur quatre.

- LES ANEVRISMES VALVULAIRES.
  - Ils siègent avant tout sur la grande valve, et la proximité des sigmoïdes postérieure et antéro gauche avec la base de la grande valve facilite une contamination directe ; celle-ci peut aussi se faire par l'intermédiaire du jet de régurgitation aortique (EDWARDS et BURCHELL).
  - Souvent perforés et végétants, ces anévrismes sont bien connus depuis les publications de POTAIN et RANDU, de SOULIE et PORGE, SAPHIR et LEROY en rapportent 5 cas. CATES et CHRISTIE notent l'association fréquente à une bicuspidie, et la plupart des travaux récents /86, 94, 124/ insistent sur la fréquente association des perforations et des anévrismes valvulaires avec des lésions oslériennes de l'appareil sigmoïdien aortique.
  - Dans notre série, les anévrismes valvulaires sont notés dans 25 % des examens anatomiques et fournissent le tiers des mutilations valvulaires. Nous n'avons pas retrouvé d'accollement pariéto-valvulaire postérieur décrit par BECKER et EDWARDS dans le cadre des mutilations d'origine bactérienne.

- LA DILATATION de l'oreillette gauche est nette, souvent d'importance moyenne, mais jamais ectasique (SOULIE, CHICHE, LENEGRE).
  - Dans notre étude, les dilatations modérées de l'oreillette gauche groupaient 86 % des cas. L'absence de dilatation est possible (4 % des cas).

- LES LESIONS DE JET sont fréquentes dans les fuites mitrales secondaires aux mutilations bactériennes comme le signalaient déjà LIBMAN, puis FRIEDBERG. Ces notions furent confirmées

par PERRIN et FROMENT et par BOUVRAIN et BRUNET.

. Les auteurs lyonnais décrivent 42 % de lésions de jet dans les insuffisances mitrales par mutilation de l'appareil mitral, contre 37 % pour l'ensemble des fuites mitrales.
. Ces lésions de jet nous ont paru encore plus fréquentes dans le cadre des mutilations d'origine bactérienne puisqu'elles ont été notées dans 80 % des cas sur 37 observations.
. ROBICSEK et SANGER ont rapporté très récemment un cas opéré avec succès de fuite mitrale postoslérienne avec présence de végétations sur la lésion de jet auriculaire gauche.
. PERRIN et FROMENT, OSMUNDSON, BURCHELL, établissent une relation assez étroite entre le siège de la rupture de cordages et le siège de la lésion de jet : les ruptures portant sur la petite valve, donnent des lésions de jet du septum interauriculaire et entrainent la formation d'un souffle systolique simulant une sténose aortique.
. Nous partageons l'attitude plus nuancée de LENEGRE et de SOULIE qui certes trouvent avec une grande fréquence : des lésions de jet de la cloison interauriculaire lors de rupture de cordages de la petite valve, et des lésions de jet de la paroi postérieure de l'oreillette gauche en cas de rupture de cordages de la grande valve, mais sans que ce parallélisme soit absolu (cf. Tableau 4).

- LES CONSEQUENCES DE LA FUITE MITRALE sur les cavités ventriculaires et le lit artériolocapillaire sont bien connues :

. Le ventricule gauche est surtout hypertrophié pour LENEGRE et MAURICE, Mme EFTHYMIOU et avant tout dilaté pour CHICHE.
. Le ventricule droit est souvent dilaté pour ces auteurs, mais LENEGRE insiste sur la fréquence de l'hypertrophie.
. Il nous a semblé que la dilatation l'emportait dans la grande majorité des cas sur l'hypertrophie ventriculaire (cf. Tableau 5). Les hypertrophies droites isolées sont

possibles mais rares dans les fuites mitrales sans insuffisance aortique.

- Les lésions artérielles sont souvent très importantes comme le soulignent BECKER, BURCHELL et EDWARDS réalisant des altérations comparables à celles observées dans les sténoses mitrales serrées (CHICHE). Une telle éventualité a été rencontrée dans la moitié de nos cas anatomiques.

- LA DILATATION DE L'ANNEAU MITRAL est avant tout fonction de la durée d'évolution (SOULIE et ACAR), et les dilatations moyennes se partagent la moitié des cas avec les grandes dilatations.
  . Dans notre étude, sur 40 cas, les dilatations ont paru moins importantes puisqu'elles étaient modérées dans la moitié des cas (cf. Tableau 1), absentes une fois sur quatre et très importantes dans 22 % des cas. Dans la majorité de nos cas, ces dilatations modérées correspondent à des durées moyennes d'évolution de un à deux ans.

LE SYNDROME SEPTICEMIQUE

CARACTERES CLINIQUES, BACTERIOLOGIQUES ET TRAITEMENT DE L'ENDOCARDITE BACTERIENNE GREFFEE SUR L'ORIFICE MITRAL

CLINIQUE

I - LA PORTE D'ENTREE DU GERME.

1/ Elle a été retrouvée dans un peu plus de la moitié des cas (59 %) et un peu plus fréquemment dans les insuffisances mitrales présumées primitives.

2/ Il s'agit avant tout :

- de foyers dentaires infectés. Ils sont notés 22 fois, soit dans plus d'un tiers des cas ;
- d'avortements provoqués (10 observations) et d'infections gynécologiques du post-partum (3 observations). Ainsi le point de départ de la septicémie est d'origine gynécologique dans 22 % des cas.
- de foyers infectieux pulmonaires trainants, ou récidivants (en particulier staphylococciques). Ils semblent être à l'origine de l'endocardite dans 9 observations, soit dans 15 % des cas.

3/ Vient ensuite un lot très divers où l'on peut incriminer :

- 4 gestes thérapeutiques septiques : deux explorations endoscopiques, une cure de hernie discale et une infiltration lombaire d'hydrocortisone ;

- 3 méningites purulentes,
- 2 infections cutanées négligées (dont un ulcère variqueux),
- 3 foyers infectieux avec abcès du carrefour bucco-pharyngé,
- enfin une orchyte suppurée et deux arthrites, l'une de hanche, l'autre du genou.

II - LES SIGNES CLINIQUES INAUGURAUX.

1/ La fièvre est généralement le premier signe d'alarme, et ceci quelque soit ses modalités : modérée ou élevée, désarticulée, entrecoupée de périodes d'apyréxie ; fait capital, elle se prolonge souvent plusieurs jours, mal contrôlée dans bon nombre des cas par un traitement antibiotique "banal" ; mais quelques fois, nous le verrons, ce traitement antibiotique, même à doses faibles ou moyennes, suffira à stériliser l'endocardite, et la fièvre restera le seul signe clinique qui rétrospectivement fera penser à la greffe bactérienne.

Dans 2 cas sur 100, cette histoire fébrile inaugurale n'a pas été retrouvée dans l'anamnèse, et seul l'examen anatomopathologique a permis d'affirmer la mutilation valvulaire secondaire à la greffe bactérienne.

Hormis ces deux cas exceptionnels, la fièvre a été le premier signe en date dans 80 % des cas :

. isolée dans 50 % des cas au début,

. elle s'accompagne parfois
  - d'altération de l'état général (anorexie, asthénie et surtout amaigrissement) dans près de 30 % des cas.
  - plus rarement d'arthralgies (6 % des cas).

2/ Dans 20 % des cas, c'est une complication fébrile qui ouvre la scène :

. Accidents méningocérébraux : 7 cas.

. Embolies artérielles des membres inférieurs : 6 cas.

Ces deux types d'accidents sont représentés à peu près avec la même fréquence dans les trois grands groupes d'insuffisances mitrales oslériennes.

. Enfin :

- dans un cas d'endocardite bactérienne mitrale primitive vérifiée anatomiquement, sans insuffisance aortique, la greffe bactérienne a été révélée par des crises d'angor extrêmement fréquentes, très vraisemblablement secondaires à une ou plusieurs embolies coronariennes septiques, l'autopsie n'ayant pas retrouvée de lésions athéroscléreuses du réseau coronarien.
- surtout il faut retenir que 6 fois un oedème pulmonaire aigu fébrile, témoin de l'insuffisance cardiaque aiguë secondaire à la mutilation bactérienne mitrale, a ouvert la scène :
  . 2 fois, il s'agissait d'une insuffisance mitrale rhumatismale pure, avec greffe bactérienne, sans insuffisance aortique.
  . 4 fois, d'une insuffisance mitrale avec insuffisance aortique rhumatismale, sans greffe bactérienne sur les sigmoïdes aortiques.

III - LES SIGNES CLINIQUES DE L'ENDOCARDITE BACTERIENNE.

1/ En dehors des deux cas préalablement cités où aucune histoire fébrile n'est retrouvée dans l'anamnèse, dans 98 % des cas la fièvre est présente dans nos observations à un moment quelconque de l'évolution.

2/ Les autres signes sont groupés par ordre de fréquence décroissantes :

- Les manifestations cutanéo- muqueuses viennent en tête : purpura, pétéchies, faux panaris sont présents dans 34 % des cas, et l'on note deux lésions purpuriques, hémorragiques et exsudatives visibles au fond d'oeil.
- L'hippocratisme digital particulier aux formes ayant une certaine longueur d'évolution, est noté dans 11 % des cas.
- Les atteintes rénales sont aussi extrêmement fréquentes, il s'agit :

. d'hématuries microscopiques, sans insuffisance rénale dans 20 % des cas ;
. d'insuffisance rénale dans 7 % des cas ;

- La splénomégalie témoin du processus septicémique n'est notée que dans 23 % des cas.

3/ On a la notion d'une anémie hypochrome avec pâleur dans 17 % des cas ; mais il faut remarquer que les anomalies de la numération-formule-sanguine et de la vitesse de sédimentation, sont des témoins très infidèles de la septicémie, ainsi 4 endocardites bactériennes primitives ont eu en début d'évolution, des numérations globulaires et des vitesses de sédimentation des hématies, tout à fait normales.

IV - LES COMPLICATIONS.

- Elles sont variables suivant les groupes d'insuffisance mitrale, révèlent ou émaillent l'évolution de l'endocardite, et apparaissent :
  . relativement rares dans le cadre des insuffisances mitrales avec greffe bactérienne secondaire ; on en retrouve 4 sur 33 observations, soit 12 % des cas ; il s'agit de 3 embolies artérielles des membres inférieurs et d'un accident vasculaire cérébral régressif.
  . Plus fréquentes dans ce groupe des insuffisances mitrales, probablement primitives, où elles sont présentes dans 30 % des cas, ces 8 complications se répartissent en :
    . 5 accidents cérébraux fébriles dont un seul sur les cinq est responsable directement de la mort.
    . 3 embolies artérielles : deux des membres inférieurs et une embolie coronarienne.
  . Elles atteignent une fréquence très élevée de 52 % (18 cas sur 33) dans les cas d'insuffisances mitrales oslériennes avec insuffisance aortique. Dans la moitié de ces cas (9 fois), il s'agit de malades ayant des mutilations oslériennes des deux orifices : mitral et aortique.

- les accidents vasculaires cérébraux sont au nombre de 6, cinq d'entre eux seront directement responsables du décès.
- les embolies artérielles sont très fréquentes, on retrouve en effet :
  . 3 embolies des membres inférieurs ;
  . 1 embolie du membre supérieur avec anévrisme de l'artère humérale ;
  . 3 embolies de l'artère centrale de la rétine ;
  . 2 embolies coronaires, responsables respectivement : d'infarctus myocardiques apexien et postérolatéral, tous deux d'évolution favorable.
  . 2 infarctus : l'un rénal, l'autre splénique, ce dernier chez un homme jeune ayant en outre une péricardite à rechute corticosensible dont le début est contemporain de l'endocardite.

BACTERIOLOGIE ET TRAITEMENT

I - RECHERCHES BACTERIOLOGIQUES.

Parmi les 100 insuffisances mitrales avec greffe oslérienne de notre étude :

. 10 d'entre elles n'ont pas bénéficié de recherches bactériologiques :
  . deux fois, le diagnostic n'a été porté que sur la table d'autopsie ;
  . huit fois, le caractère vraisemblablement fugace de la fièvre, ou sa disparition rapide à la suite d'un traitement antibiotique prescrit à "l'aveugle", n'a pas permis d'évoquer le diagnostic d'endocardite bactérienne.

. 90 fois sur 100, des hémocultures ont été faites :
  . on relève : 26 hémocultures négatives, soit 29 % des cas.
  . 64 fois, les hémocultures ont poussé ;

1/ De streptocoques : 46 fois sur 64 soit 70 % des cas.

Ils se répartissent en :

- entérocoques : 11 cas (17 %); ces germes sont relativement fréquents dans les doubles fuites mitrale et aortique (5 cas).
- streptocoques non hémolytiques (viridans et mitis) : 10 cas.
- streptocoques sanguis : 4 cas.
- streptocoques hémolytiques : 3 cas et anaérobie (1 cas).
- streptocoques non groupés : 17 cas ; ces malades avaient reçu un traitement antibiotique avant la recherche bactériologique.

2/ Les autres germes se répartissent ainsi :

- staphylocoques dorés pathogènes : 9 cas (14 %).
- pneumocoques : 2 cas uniquement rencontrés dans le groupe des endocardites bactériennes primitives où ils sont responsables de deux endocardites évolutives mortelles avec méningite purulente.
- vient ensuite, un groupe hétéroclite de germes rares : salmonelle, pyocyanique, serratia marcescens et un candida albicans.
- enfin, 3 fois un traitement antibiotique intempestif n'a pas permis de poser avec certitude de diagnostic bactériologique exact sur 3 germes gram positif.

II - QUEL EST LE DEVENIR DE CES INSUFFISANCES MITRALES avec greffe bactérienne, en fonction du potentiel malin du germe, des modalités du traitement, en particulier de son retard, et quelle est l'incidence de la stérilisation du processus septicémique sur le pronostic de la cardiopathie ?

A/ Tout d'abord, L'ABSENCE DE DIAGNOSTIC DE SEPTICEMIE DANS 10 CAS n'a pas permis d'entreprendre un traitement antibiotique adéquat ; cependant, certains malades ont reçu des antibiotiques pendant quelques jours, à doses modérées.

De toute manière, ces 10 malades ont tous des mutilations mitrales importantes entrainant une insuffisance cardiaque rapide.

. Dans 4 cas, il s'agit d'insuffisances mitrales préexistantes avec greffe bactérienne : 2 malades sont morts dans un délai moyen de 6 mois, 2 autres ont été opérés apyrétiques. Lors de ces deux interventions, l'opérateur n'a pas noté des végétations associées aux mutilations importantes des 2 valves, ce qui peut sembler paradoxal ; en fait, ces végétations manquaient également dans un des deux cas avec vérification autopsique.

. Les 6 autres cas concernent des insuffisances mitrales avec insuffisance aortique. L'insuffisance cardiaque fébrile a entraîné la mort dans tous les cas et l'autopsie a révélé la présence d'importantes mutilations mitrales, végétantes 5 fois sur 6, associées 4 fois sur 6 à des perforations oslériennes des sigmoïdes aortiques.

B/ LE POURCENTAGE D'ENDOCARDITES STERILISEES PAR LE TRAITEMENT ANTIBIOTIQUE EST ELEVE (62 %).

En effet, 41 insuffisances mitrales avec greffe oslérienne, sans insuffisance aortique, sur 56, ont été considérées comme stérilisées ; il en est de même pour 21 insuffisances mitrales oslériennes avec insuffisance aortique sur 34, la fuite aortique étant également d'étiologie bactérienne, une fois sur trois.

C/ QUELLES SONT LES PARTICULARITES BACTERIOLOGIQUES DE CES ENDOCARDITES STERILISEES ?

- Il faut d'emblée remarquer que dans ce groupe de 62 insuffisances mitrales stérilisées, on retrouve :
  . Tous les S. viridans, S. sanguis et S. hémolytiques ;
  . un grand nombre de S. non groupés (11 sur 17) ;
  . la plupart des staphylocoques pathogènes (6 sur 9) ;
  . la moitié des entérocoques (6 sur 11) ;
  . et surtout 20 hémocultures négatives sur 26, ce qui représente un pourcentage de 77 % d'hémocultures négatives considérées comme stérilisées, avec des reculs souvent supérieurs à plusieurs années.

. Enfin, deux rechutes précoces dues à des traitements initialement insuffisants ont été parfaitement stérilisées.

- Mais si la stérilisation de l'endocardite représente un des éléments favorables du pronostic, il faut savoir que dans notre série, ces formes stérilisées ont fourni un contingent important de mutilations mitrales : puisque sur 56 vérifications anatomiques, 28 fois, soit dans la moitié des cas, la mutilation d'origine bactérienne était secondaire à une maladie d'Osler parfaitement stérilisée.

D/ LA SEPTICEMIE RECONNUE ET LE TRAITEMENT ANTIBIOTIQUE ENTREPRIS, l'endocardite bactérienne dans 28 observations, soit dans 28 % des cas, peut être considérée comme évolutive.

. L'évolution maligne peut se faire d'un seul tenant, ou bien être secondaire à une rechute dans 11 % des cas, qui survient plus d'une fois sur deux 5 mois après le début de l'endocardite.

1/ Les formes évolutives sont caractérisées par la persistance ou la réapparition de la fièvre, surtout par leur extrême gravité tenant à la fréquence :

- des accidents vasculaires cérébraux responsables de 6 décès ;
- des embolies systémiques des membres et des viscères ;
- d'insuffisances cardiaques galopantes entrainant la mort dans un délai moyen de 5 mois après le début apparent de l'endocardite, dans 21 observations sur 28.
- La seule survivante de ce groupe est une malade opérée 11 mois après le début d'une endocardite bactérienne compliquée d'embolie du carrefour aortique et d'une insuffisance cardiaque sévère apparue au 5ème mois de l'évolution. La présence de végétations sur la grande valve et l'importance de la mutilation oslérienne ont imposé le remplacement valvulaire, avec mise en place d'une valve de Starr, qui a été couronné de succès.

2/ Quels sont les germes responsables de ces formes évolutives ?

- Les streptocoques : 13 fois avec 6 streptocoques non groupés, 5 entérocoques, un S. mitis et le S. anaérobie.
- Les staphylocoques : 3 fois seulement.
- Les deux pneumocoques.
- enfin, une salmonelle, un serratia, un germe gram positif mal identifié, et le candida albicans auxquels il faut joindre 6 hémocultures négatives.

3/ Avant d'incriminer une résistance de ces germes au traitement, il faut étudier les modalités de celui-ci etrechercher les causes de son échec :

- Si l'on connait parmi les 62 endocardites stérilisées : un cas où le traitement antibiotique a été de 3 millions de pénicilline pendant 3 jours au décours d'extractions dentaires compliquées d'endocardite, les cas sont nombreux où l'insuffisance du traitement est un des responsables de son échec : 13 fois dans notre série.

- Tout aussi important et parfois associé au précédent, le retard apporté à la mise en route du traitement à doses correctes (traitement "standard" 40 à 50 millions de pénicilline et 1 gramme de streptomycine par jour, pendant 45 jours), apparaît comme un des facteurs déterminants de l'évolution. En effet, si 57 malades sur 90, soit environ 2 malades sur 3, ont été traités moins de 15 jours après le début apparent de l'endocardite, 33 patients, soit le tiers des malades, ont attendu entre 3 et 4 mois en moyenne avant de recevoir le traitement antibiotique de la greffe bactérienne. Parmi ces 33 insuffisances mitrales avec r greffe oslérienne traitées très tardivement, la plupart à doses correctes, on retrouve 14 formes évolutives, soit environ 40 % des cas.

- La résistance au traitement précoce et adapté en fonction des antibiogrammes jugeant des pouvoirs bactériostatiques et bactéricides des germes, ne peut être valablement

incriminée, et elle seule, que dans 6 cas ; il s'agit de deux staphylocoques pathogènes, un streptocoque non groupé, une salmonelle, un germe du genre serratia marcescens, et le candida albicans.

- Enfin certains germes paraissent doués d'un pouvoir mutilant particulier, notamment les entérocoques, les staphylocoques, les pneumocoques et les autres germes rares. Ces germes donnent volontiers de multiples ruptures de cordages et des perforations valvulaires, dont ils fournissent le tiers des cas.
- En second lieu, il faut remarquer que la fréquence des hémocultures négatives est beaucoup plus élevée dans le groupe des mutilations sévères que dans celui des lésions relativement moins mutilantes.

CONCLUSION

Il faut retenir que :

- les foyers infectieux dentaires et gynécologiques représentent à eux seuls plus de 60 % des portes d'entrée du germe pathogène.
- l'insuffisance cardiaque aiguë, les embolies artérielles notamment cérébrales révèlent l'endocardite près d'une fois sur cinq.
- les formes évolutives sont rapidement mortelles, le décès survenant par accident vasculaire cérébral, ou par insuffisance cardiaque galopante.
- l'échec du traitement a pour cause essentielle, non tant la virulence ou l'exceptionnelle résistance de certains germes, que le retard apporté à sa mise en oeuvre.
- le pronostic relativement favorable des formes stérilisées doit être nuancé, car si les malades sont plus ou moins à l'abri des complications précoces en particulier cérébrales et rénales, ils sont exposés, une fois sur deux, à des mutilations valvulaires importantes conduisant à la décompensation de leur cardiopathie.

- Certains germes rares, les entérocoques et les staphylocoques sont doués d'un pouvoir mutilant particulier et sont responsables de multiples ruptures de cordages et du tiers de l'ensemble des perforations.

COMMENTAIRES

- Tous les auteurs sont d'accord pour reconnaître que le Streptocoque non ou peu hémolytique est le germe de prédilection de l'endocardite bactérienne.

  Il est noté avec une fréquence de 64 % pour FRIEDBERG, de près de 50 % pour WITCHITZ. Mais cette fréquence tend à décroître pour certains auteurs. WILSON note que le pourcentage d'hémocultures à streptocoque est passé de 67 à 46 % depuis la survenue des antibiotiques. Dans notre étude, le pourcentage d'endocardites à streptocoque (entérocoque excepté) est de 54 %.

- Trois catégories de germes méritent une étude particulière : les entérocoques, les staphylocoques, les germes rares.

  . La fréquence des ENDOCARDITES BACTERIENNES A ENTEROCOQUES est dans l'ensemble peu élevée : KOENIG, FRIEDBERG donnent un pourcentage voisin de l'ordre de 10 %.

  . Nous avons dans notre série un pourcentage plus élevé de 17 %.

  . KOENIG et KAYE précisent que les entérocoques fournissent le quart des endocardites bactériennes primitives de leur série.

  . ROBINSON rend l'entérocoque responsable de près de la moitié des perforations qu'il a observées.

  . Dans notre étude, les entérocoques sont avec les staphylocoques responsables du tiers des perforations mitrales. Classiquement de mauvais pronostic, les endocardites à entérocoques sont stérilisées dans la grande majorité

des cas, si le traitement est suffisant et adapté grâce à l'antibiogramme (GODEAU et Col.).

. Ainsi KOENIG obtint en 1961, 84 % de stérilisations.

. Dans notre étude, ce pourcentage n'est que de 50 % (6 cas sur 11).

. LES ENDOCARDITES A STAPHYLOCOQUES SONT FREQUENTES.

- Si FRIEDBERG donne 8 % d'endocardite bactérienne à staphylocoques, WILSON note que cette fréquence augmente depuis l'apparition de l'antibiothérapie : le pourcentage des staphylococcémies passant de 9 à 35 %. Il n'est que de 14 % dans notre étude.
- Le staphylocoque apparait comme un germe très mutilant pour MEEK et ROBINSON. Il est très souvent responsable dans notre série de nombreuses ruptures de cordages.
- Le pronostic paraît sévère : WITCHITZ note 39 % de décès précoces par infection ou insuffisance cardiaque ; LISAN relève 30 % de décès et insiste sur la gravité des staphylococcémies postopératoires.

. Les ENDOCARDITES A GERMES RARES paraissent aussi grevées d'un pronostic sombre, ainsi que le signalent de nombreux auteurs /51, 149/. Il s'agit : de candida albicans (HARRELL), de salmonelle, de pneumocoque (PEARCE et GUZE), de pyocyanique, de proteus, de germe du genre Serratia. Nous avons rencontré dans notre étude chacun de ces types rares.

- LES ENDOCARDITES A HEMOCULTURE NEGATIVE ne paraissent pas avoir un pronostic particulièrement sévère et la stérilisation est fréquemment obtenue. Elle le fut dans 77 % des cas de notre série.

. leur fréquence est variable, inférieure à 20 % pour FRIEDBERG, WITCHITZ et GODEAU . Il est de 29 % dans notre étude.

. Ce pourcentage a diminué depuis la pratique d'hémocultures répétées (périodes abactériennes de LIBMAN), et l'utilisation des hémoovocultures (NATIVELLE).

. Dans de rares cas, on a pu incriminer dans des contextes particuliers des infections à rickettsies (KAUFMANN et DONZELOT).

. Leur pronostic paraît sensiblement identique à celui des formes où le germe a pu être identifié : le pourcentage de survie étant respectivement de 88 et 90 % dans ces deux éventualités pour FRIEDBERG.

- LE RETARD APPORTE AU TRAITEMENT semble pour bon nombre d'auteurs, un des éléments de mauvais pronostic, ainsi que le soulignent VOGLER, ROBINSON, PEARCE et DALAYEUN.

Le diagnostic précoce est capital comme y insistent SIGUIER et GODEAU.

Ainsi peut-on éviter dans une certaine mesure la survenue de décès précoces par accidents vasculaires cérébraux ou insuffisances cardiaques, parfois secondaires à des endocardites à streptocoques a priori peu virulentes.

WITCHITZ donne 63 % d'insuffisance cardiaque dans les formes traitées au-delà du troisième mois, contre 28 % dans les formes traitées précocement.

Dans notre étude, 40 % des endocardites traitées avec retard, demeurent évolutives et sont d'évolution léthale rapide.

LE TRAITEMENT MIS EN ROUTE :

. La stérilisation est la règle dans près de 90 % des cas pour FRIEDBERG ; les rechutes sont rares, notées dans 10 % des cas pour MOUQUIN en 1957.

. Cependant certaines endocardites restent évolutives et le décès est secondaire soit à une défaillance cardiaque fébrile d'évolution galopante, soit à un accident vasculaire cérébral (VERNANT J.C.).

. La fréquence de ces formes évolutives est variable avec les auteurs : SIGNIER et GODEAU notent 6 échecs sur 50 cas. SOULIE et ACAR font état de 7 formes évolutives sur 32 cas. Pour FRIEDBERG, ce pourcentage est un peu plus élevé dans

les formes hémoculture négative (20 %) que dans les formes à hémoculture positive (5 %).

Nos conclusions sont un peu différentes : les endocardites à hémocultures positives fournissent des formes évolutives une fois sur trois (22 cas sur 64), et les endocardites à hémocultures négatives ne sont responsables d'endocardites évolutives que moins d'une fois sur quatre (6 cas sur 26).

SYMPTOMATOLOGIE CLINIQUE CARDIOVASCULAIRE

I - LES SIGNES FONCTIONNELS AU MOMENT DE L'EXAMEN.

A/ INSUFFISANCES MITRALES SANS INSUFFISANCE AORTIQUE : 60 CAS.

. absence de signes fonctionnels : 12 cas.
. dyspnée d'effort modérée : 12 cas.
. oedème pulmonaire d'effort : 4 cas.
. l'insuffisance cardiaque est franche dans plus de la moitié des cas (31 au total) :
  . oedème pulmonaire de décubitus : 4 cas.
  . insuffisance cardiaque globale avec hépatomégalie, et oedème des membres inférieurs : 27 cas.
  . enfin, un malade est comateux, et l'encombrement respiratoire masque les signes de défaillance cardiocirculatoire et rend ininterprétable l'auscultation cardiaque.

B/ INSUFFISANCES MITRALES AVEC INSUFFISANCE AORTIQUE : 36 CAS.

. dans tous les cas, existe une gêne fonctionnelle franche :
  . dyspnée d'effort importante : 3 cas.
  . oedème pulmonaire d'effort : 1 cas.
  . l'insuffisance cardiaque est présente dans 90 % des cas, au moment de l'examen : traduite par 2 oedèmes pulmonaires de décubitus, et 30 insuffisances cardiaques globales.

II - PALPATION.

Les données de la palpation nous renseignent avant tout sur l'existence d'une cardiomégalie, d'une hypertension artérielle pulmonaire et sur l'importance de la fuite mitrale dont

le frémissement systolique traduit l'organicité.

A/ RENSEIGNEMENTS CONCERNANT LA DILATATION DES CAVITES CARDIAQUES.

Trois éléments ont été notés mais souvent très inconstamment surtout dans les observations situées avant l'ère chirurgicale de l'insuffisance mitrale, il s'agit :

1/ Du choc étalé de la pointe, qui est augmenté et dévié sur la ligne axillaire antérieure. Il traduit la dilatation du ventricule gauche ; il a été noté : 7 fois dans le groupe des insuffisances mitrales sans fuite aortique et 3 fois dans le groupe avec insuffisance aortique.

2/ Le choc en masse traduit l'importance de la cardiomégalie, qui ébranle à chaque systole le plastron sternocostal ; il correspond à une dilatation hypertrophie biventriculaire. Sa fréquence est élevée : on le remarque 34 fois; il se partage de façon égale entre chaque série d'insuffisance mitrale avec ou sans fuite aortique.

3/ La palpation de la masse ventriculaire droite au creux épigastrique est notée 10 fois, dont 6 fois dans les cas d'insuffisance mitrale sans fuite aortique.

B/ SUGGERANT L'EXISTENCE D'UNE HYPERTENSION ARTERIELLE PULMONAIRE, le syndrome infundibulaire avec choc systolique, lié à la dilatation de l'infundibulum pulmonaire, est perçu au niveau de l'extrêmité interne des 2ème et 3ème espaces intercostaux gauches. Il a été noté 10 fois, dont 8 fois dans des cas d'insuffisances mitrales pures, sans insuffisance aortique.

C/ L'ETUDE DU FREMISSEMENT SYSTOLIQUE apexo-axillaire est liée à celle de l'insuffisance mitrale proprement dite et va être envisagée dans ce cadre.

D/ ENFIN, L'EXPANSION SYSTOLIQUE DU FOIE traduisant l'insuffisance tricuspidienne n'a été notée que chez des malades en insuffisance cardiaque globale, en arythmie complète

avec forte hypertension artérielle pulmonaire. Ces 15 fuites tricuspidiennes concernent 9 insuffisances mitrales sans fuite aortique et six doubles fuites mitrales et aortiques.

III - AUSCULTATION CARDIAQUE.

A/ AUSCULTATION DES 59 INSUFFISANCES MITRALES AVEC GREFFE BACTERIENNE, SANS INSUFFISANCE AORTIQUE.

1/ Le souffle holosystolique est constant :

- Le siège :
  - est apexo-axillaire : 57 fois ;
  - il est maxima au foyer aortique (où il est frémissant) : dans 2 cas.
- L'intensité est variable :
  - dans la grande majorité des cas, il est très intense, frémissant, et noté 34 fois, soit 57 % des cas.
  - son intensité est moyenne, et l'on ne perroit pas de frémissement apexien dans 21 cas, soit 35 % des cas.
  - enfin : il est de faible intensité dans 4 cas.
- Les irradiations :
  - sont toujours axillaires, cependant 9 fois le souffle systolique ne gagne que la ligne axillaire antérieure ; dans 84 % des cas il est bien perçu dans toute l'aisselle.
  - mais aussi dorsales : 36 fois, soit dans 60 % des cas.
  - gagnent le foyer aortique, 24 fois, soit 40 % des cas et correspondent aux souffles à irraditions multiples. L'intensité du souffle systolique est telle que 19 fois il simule une sténose aortique, soit dans 32 % des cas. Mais deux fois seulement nous l'avons vu, son maximum d'intensité et son frémissement siègent au foyer aortique, évoquant alors une sténose aortique pure.
- La correspondance entre le siège de la lésion de jet, celui de la rupture de cordages et l'irradiation maxima du souffle systolique de fuite mitrale, a pu être étudiée dans certaines observations privilégiées.

- Sur 9 lésions de jet de la face postérieure de l'oreillette gauche, qui correspondent 6 fois à une rupture de cordages de la grande valve et 3 fois à des ruptures de cordages de la petite valve, on trouve 7 cas de souffle systolique apexo-axillaire à irradiations dorsales, et 2 cas simulant une sténose aortique ;
- Sur 5 lésions de jet du septum inter-auriculaire correspondant 2 fois à une rupture des cordages de la grande valve, et 3 fois à une atteinte exclusive de la petite valve, on relève 4 souffles simulant une sténose aortique ; mais dans le dernier cas, le souffle apexien a une irradiation postérieure.
- Ainsi, l'existence d'une auscultation de base simulant une sténose aortique associée à la fuite mitrale, ne correspond pas nécessairement : ni à une lésion de jet de la cloison interauriculaire, ni à une rupture des cordages de la petite valve.

. Sa date de survenue dans le cadre des 26 endocardites bactériennes présumées primitives de l'orifice mitral a pu être précisée dans la quasi-totalité des cas (25 fois).

. dans plus de 30 % des cas, il est très précoce, survenant 9 fois moins de 20 jours après le début apparent de l'endocardite.

. dans les 16 cas restants, il survient dans des délais variables de 1 à 9 mois, mais avec un maximum de fréquence au 3ème mois.

2/ Les modifications des bruits.

. Le premier bruit : ses variantes sont fonction du cadre étiologique,

. Dans les insuffisances mitrales probablement primitives, il est le plus souvent normal (19 fois), légèrement accentué, mais jamais éclatant dans 3 cas, surtout diminué (1 cas) et aboli 3 fois.

. Dans les insuffisances mitrales rhumatismales avec greffe bactérienne, il est le plus souvent éclatant, dans la moitié des cas (15 fois sur 33), et normal dans l'autre moitié (16 cas), enfin il est très diminué ou aboli dans 2 cas.

. Le second bruit : ses modifications siègent au foyer pulmonaire (partie interne des 2ème et 3ème espaces intercostaux gauches).

. il est dédoublé 13 fois, soit une moyenne de 20 % dans les deux groupes étiologiques.

. il est éclatant, parfois clangoreux, traduisant une hypertension artérielle pulmonaire 30 fois, soit dans 50 % des cas ;

. il s'accompagne 7 fois d'un souffle systolique d'intensité modérée, et 3 fois d'un souffle diastolique d'insuffisance pulmonaire qui a pu être retenu comme tel car la vérification anatomique n'a pas montré de lésions valvulaires aortiques mais une forte distension du tronc artériel pulmonaire.

. L'existence d'un 3ème bruit protodiastolique, généralement sourd et d'intensité moyenne, est remarquée 37 fois soit dans plus de 62 % des cas. Dans 3 cas, ce 3ème bruit protodiastolique, témoin de l'importance de la fuite mitrale, est particulièrement intense, palpable et s'accompagne d'un bruit roulant protodiastolique, lui faisant suite, chez des malades n'ayant tous trois aucune sténose mitrale anatomiquement vérifiée.

3/ Un souffle systolique d'insuffisance tricuspidienne de siège endapexien, augmentant le plus souvent en inspiration, et toujours accompagné d'une expansion systolique du foie, a été noté 9 fois, soit dans 15 % des cas ; il accompagnait dans tous les cas une forte hypertension artérielle pulmonaire.

B/ AUSCULTATION DES 35 INSUFFISANCES MITRALES AVEC GREFFE BACTERIENNE ET INSUFFISANCE AORTIQUE.

1/ Le souffle holosystolique est constant et toujours apexo-axillaire :

. dans 58 % des cas (21 fois), il est très intense et frémissant, dans le tiers restant, il est d'intensité moyenne.

. ses irradiations

. apexo-axillaires sont constantes ;

. dorsales sont fréquentes (23 fois), soit 64 % des cas ;

. basales sont notées 8 fois, soit 22 % des cas, ils correspondent aux souffles à multiples irradiations et demandent à être distingués des souffles systoliques plus discrets "dits d'accompagnement" des fuites aortiques.

. la date d'apparition ou d'aggravation du souffle systolique d'insuffisance mitrale a été précisée dans un tiers des cas (12 fois), elle est souvent précoce, apparaissant dans un délai moyen de 15 jours dans 3 cas, du 15ème au 30ème jour dans 4 cas, et dans un intervalle de 1 à 4 mois dans 5 cas, après le début apparent de la greffe bactérienne.

2/ Les modifications des bruits.

. Le premier bruit est d'intensité variable ; il est normal dans les deux tiers des cas (24 fois), éclatant 8 fois, chez des malades ayant tous des antécédents rhumatismaux ; il est très diminué ou aboli 4 fois, témoignant de l'importance de la fuite mitrale.

. Le second bruit perçu au foyer pulmonaire est dédoublé 6 fois, soit dans 16 % des cas ; il est très augmenté, claqué, témoignant d'une hypertension artérielle pulmonaire dans 40 % des cas (15 fois sur 36). Il n'a pas été noté d'insuffisance pulmonaire dans ce groupe ou bien le souffle diastolique a pu être confondu avec le souffle de régurgitation aortique.

. La présence d'un 3ème bruit protodiastolique est fréquente, notée dans un peu plus de 68 % des cas (21 fois sur 36).

3/ Un souffle systolique d'insuffisance tricuspidienne accompagnant l'expansion systolique hépatique, a été remarqué 6 fois sur les 15 malades ayant une hypertension artérielle pulmonaire cliniquement certaine.

4/ Les signes d'insuffisance aortique sont les suivants dans les 36 observations :

- dans un tiers des cas (12 fois), le souffle diastolique est discret, et ne s'accompagne pas de signe périphérique d'insuffisance aortique, ni d'augmentation de la différentielle, la tension artérielle est en moyenne de 12/7 dans ce groupe.
- dans plus de la moitié des cas (21 fois), l'insuffisance aortique est de moyenne importance : souffle diastolique d'intensité moyenne, non frémissant, accompagné de signes périphériques (17 fois sur les 21 cas) et d'augmentation de la tension artérielle différentielle qui est de 8 en moyenne pour des chiffres tensionnels moyens de 13/5.
- enfin, dans 3 cas, soit 8 % des insuffisances mitrales avec insuffisance aortique, la fuite aortique est massive : le souffle diastolique est très intense et frémissant, les signes périphériques caricaturaux, avec effondrement de la tension artérielle minima : tension artérielle moyenne de14/4.

Conclusion

- Qu'il existe ou non une fuite aortique associée, le pourcentage de fuites mitrales importantes avec souffle systolique intense et frémissant, troisième bruit protodiastolique et signes stéthacoustiques d'hypertension artérielle pulmonaire est important, de l'ordre de 60 % des cas.
- Le souffle systolique de fuite mitrale a un certain nombre de particularités :
  . il simule une sténose aortique dans un tiers des cas ;

. il apparait souvent précocement lors des premiers jours de l'agression bactérienne et plus rarement vers le troisième mois d'évolution, après l'obtention de la stérilisation.

- La fuite aortique est associée dans 36 cas sur 100 ; elle n'est franche que dans deux tiers des cas.

- Dans le tiers restant, elle n'a qu'une traduction purement stéthacoustique et de ce fait elle est considérée comme négligeable, permettant de rattacher ces formes aux insuffisances mitrales pures sans fuite aortique en particulier sur le plan hémodynamique et évolutif.

COMMENTAIRES

- LE SOUFFLE HOLOSYSTOLIQUE apexoaxillaire est constant, de forte intensité et frémissant dans 50 à 75 % des cas rapportés de fuites mitrales secondaires à des mutilations de l'appareil mitral /3, 26, 120, 135/. Ce pourcentage est de 60 % des cas dans notre étude.

- Cependant, il est de rares cas de fuites mitrales importantes sans souffle systolique intense, ainsi :

. OSMUNDSON et EDWARDS ne trouvent seulement que 25 % de souffle systolique non frémissant sur 16 fuites mitrales sévères ayant entrainé la mort en 12 mois.

. SUTTON a récemment rapporté un cas de fuite mitrale secondaire à une destruction complète de la grande valve, traduite par un souffle d'intensité modérée et ne couvrant pas toute la systole.

. LEBAUER apporte une observation assez comparable.

. En résumé, si la valeur sémiologique du souffle systolique est certaine (SOULIE, FROMENT), elle ne semble pas être un élément d'appréciation formel du degré de la fuite mitrale (ROUTIER).

- La fréquence des souffles systoliques simulant une sténose aortique a frappé nombre d'auteurs, que la rupture de cordages soit ou non de nature bactérienne.

. OSMUNDSON, PERRIN, SANDERS, THOMAS s'accordent pour trouver un parallélisme étroit entre le siège atypique du souffle d'I.M. et la lésion de jet du septum interauriculaire. Notre opinion est plus nuancée puisque sur 5 lésions de jet de la cloison interauriculaire, on relève 4 souffles de sténose aortique et un souffle apexodorsal, qui correspondent 2 fois à une atteinte de la grande valve et 3 fois seulement à une atteinte de la petite valve.

. De même, MENGES, sur 6 ruptures de cordages, note 2 auscultations de sténose aortique en rapport avec des ruptures de cordages de la grande valve.

- L'EXISTENCE DE SIGNES DIASTOLIQUES D'AUSCULTATION traduit mieux l'importance de la fuite que l'intensité du souffle systolique.

Dans les insuffisances mitrales sévères, d'évolution rapide, secondaire à des ruptures de cordages : la présence d'un 3ème bruit protodiastolique et parfois d'un 4ème bruit présystolique est notée dans environ 50 % des cas pour SANDERS, CHICHE, et SOULIE. Cette fréquence est de 60 % des cas dans notre série.

- L'ECLAT DU SECOND BRUIT PULMONAIRE dans les insuffisances mitrales par mutilation de l'appareil valvulaire est noté avec une grande fréquence : 13 fois sur 15 par SANDERS, 4 fois sur 9 par CHICHE ; et 45 fois sur 96, soit 46 % des cas, dans notre étude, témoignant ainsi de la fréquence de l'hypertension artérielle pulmonaire.

ETUDE RADIOLOGIQUE

Introduction.

L'étude radiologique a été réalisée dans la grande majorité des cas, et il faut distinguer :

- 57 examens radiographiques et scopiques d'insuffisances mitrales avec greffe bactérienne sans insuffisance aortique, dont 24 insuffisances mitrales oslériennes probablement primitives, et 33 insuffisances mitrales préexistantes ayant subi une greffe bactérienne.
- 30 études radiologiques d'insuffisances avec insuffisance aortique (cf. Tableau 6).
- La plupart de ces examens radiologiques ont été réalisés lors du dépistage de la fuite mitrale.

I - RESULTATS GLOBAUX DES EXAMENS RADIOGRAPHIQUES D'INSUFFISANCE MITRALE SANS INSUFFISANCE AORTIQUE.

A/ LE VOLUME CARDIAQUE.

- est normal : 8 fois, peu augmenté : 6 fois, et augmenté de façon modérée dans 24 cas. Ainsi, le rapport cardiothoracique (C/T) reste inférieur à 0,60 dans 38 observations et la cardiomégalie est modérée dans plus de 60 % des cas.
- est très important avec un rapport cardiothoracique compris entre 0,60 et 0,70 dans 19 observations, soit dans un tiers des cas.

B/ LA DILATATION HYPERTROPHIEE DES MASSES VENTRICULAIRES est constante.

Tableau 6

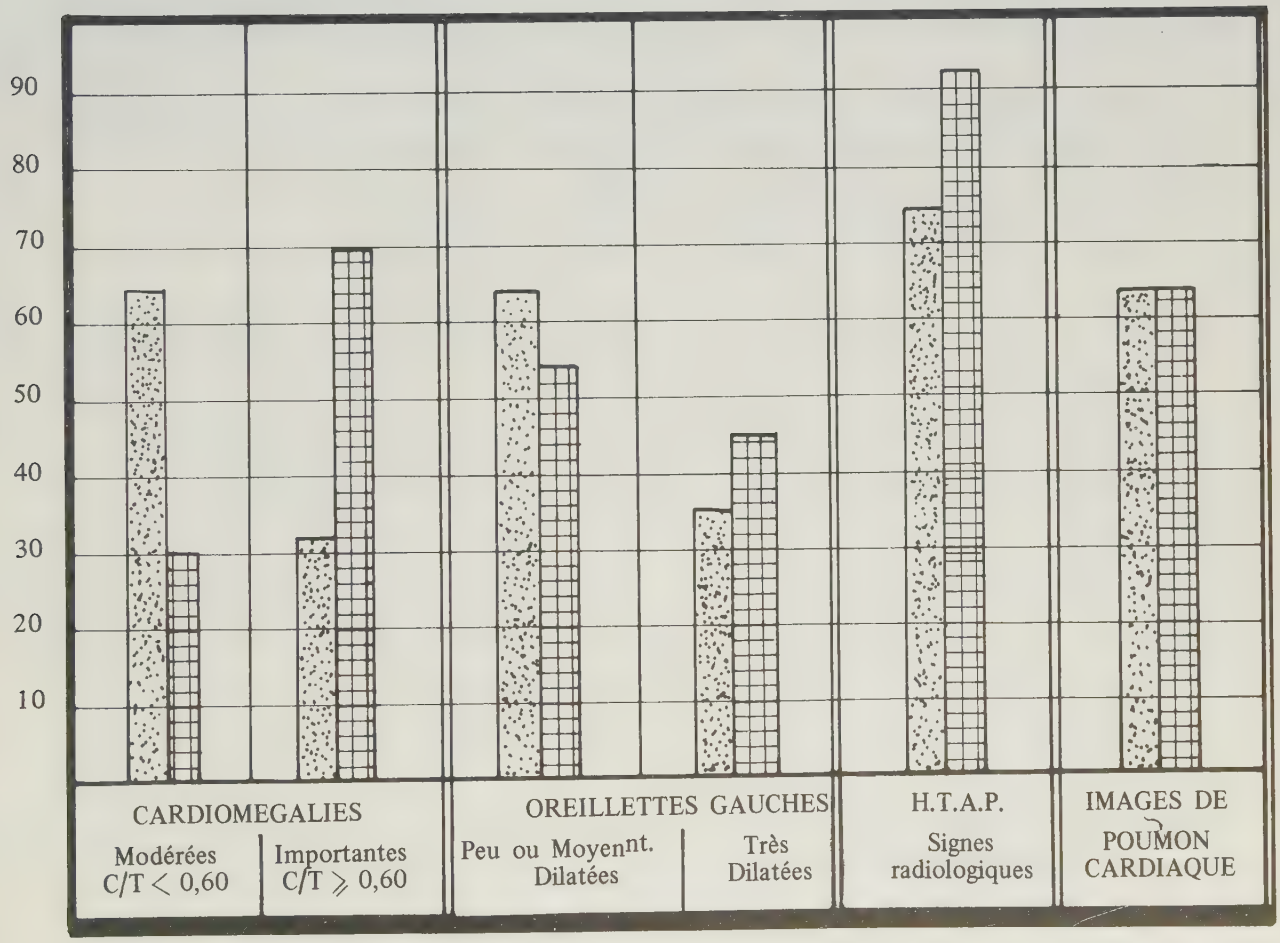
ETUDE RADIOGRAPHIQUE

DES

INSUFFISANCES MITRALES POST - OSLERIENNES

87 cas

Résultats exprimés en pourcentage.



57 cas d'INSUFFISANCES MITRALES SANS INS. AORTIQUE :

30 cas d'INSUFFISANCES MITRALES AVEC INS. AORTIQUE :

- Elle porte avec une égale fréquence sur
  . le seul ventricule gauche, ou sur les deux ventricules ;
  . ces deux éventualités groupent chacune, près de 50 % des cas.
- La dilatation hypertrophie isolée du ventricule droit est rare, rencontrée dans 3 observations.

C/ L'OREILLETTE GAUCHE a été étudiée en radioscopie et en radiographie sous de multiples incidences (face, OAD, OAG, transverse gauche), dans 53 cas sur les 57 de cette série.

- son volume a paru normal : 2 fois ; elle est très peu dilatée : 18 fois ; moyennement dilatée : 13 fois ; enfin très dilatée, mais non ectosique : 20 fois, un double contour est noté une fois sur deux.
- l'expansion systolique est très fréquente, elle est notée trois fois sur quatre. Visible le plus souvent en O.A.D., et de face quand elle est de grand volume ; elle est rarement notée de façon exclusive, soit en transverse gauche, soit de face, dans 4 observations.

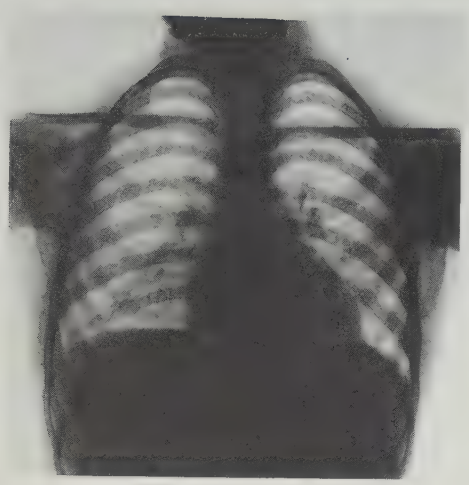
D/ L'OREILLETTE DROITE est franchement dilatée 35 fois, soit dans 60 % des cas, et de ce fait participe au débord droit.

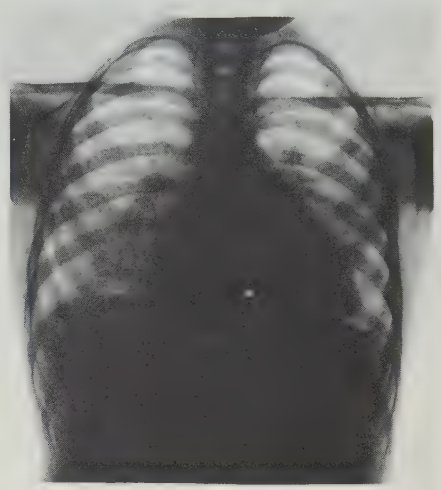
E/ L'ARC MOYEN est le plus souvent rectiligne dans sa partie haute sus-auriculaire, les artères pulmonaires ont paru moyennement dilatées dans 75 % des cas.

F/ DES IMAGES DE POUMON CARDIAQUE (accentuation de la trame bronchovasculaire, distension des veines pulmonaires à la partie supérieure des hiles, flou hilaire, lignes septales ou images franches floconneuses d'oedème pulmonaire), sont présentes dans les deux tiers des cas.

G/ Peut-on vérifier la réalité d'un profil radiographique différent selon qu'il existait ou non avant l'endocardite bactérienne une fuite mitrale ?
  . Le volume cardiaque est plus important dans le groupe des insuffisances mitrales préexistantes à l'osler que dans le groupe des insuffisances mitrales oslériennes présumées primitives. Ces dernières ont une hypertrophie

EVOLUTION SPONTANEE



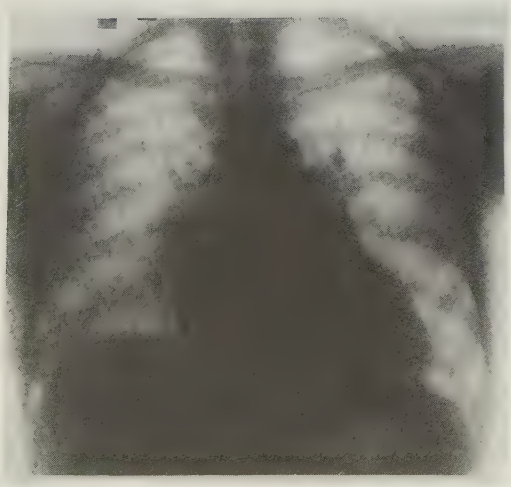


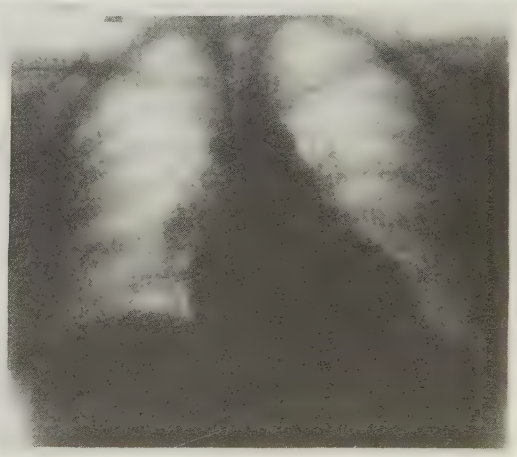
D. André - 9 ans.

Endocardite à pneumocoques, évolution mortelle en quatre mois et demi.
I.M.secondaire à des ruptures de cordages des deux valves.

à gauche ; cardiomégalie modérée du premier mois d'évolution.
à droite ; Franche cardiomégalie et H.T.A.P. prémortem

EVOLUTION POST OPERATOIRE





G. Elisa - 37 ans

Endocardite à staphylocoques, insuffisance cardiaque sévère d'évolution prolongée, secondaire à une large perforation isolée de la grande valve mitrale.

à gauche · Franche cardiomégalie, dilatation de l'oreillette gauche et H.T.A.P. quatre ans après le début de l'insuffisance cardiaque.
à droite : Diminution du volume cardiaque, de l'H.T.A.P. et du volume auriculaire gauche, huit mois après la suture de la perforation avec plastie de Wooler.

dilatation isolée du ventricule gauche dans 60 % des cas, alors que cette fréquence tombe à 30 % dans les insuffisances mitrales préexistantes à l'osler, chez qui par contre la dilatation hypertrophique des deux cavités ventriculaires représente plus de la moitié des cas. La dilatation hypertrophie isolée du ventricule droit est rare dans chacun des groupes.

. Si l'expansion de l'oreillette gauche est notée aussi fréquemment dans chacun des deux groupes, par contre l'oreillette gauche apparait très peu dilatée dans 50 % des cas d'endocardites bactériennes présumées primitives, alors que cette fréquence tombe à 25 % dans les insuffisances mitrales préexistantes à l'endocardite bactérienne. A l'opposé, les dilatations importantes de l'oreillette gauche sont plus fréquentes dans ce second groupe, et notées dans 50 % des cas. Ce pourcentage tombe à 20 % dans les endocardites bactériennes présumées primitives.

II - RESULTATS GLOBAUX DES EXAMENS RADIOGRAPHIQUES DES INSUFFISANCES MITRALES OSLERIENNES AVEC INSUFFISANCE AORTIQUE.

A/ LE VOLUME CARDIAQUE EST TOUJOURS AUGMENTE.

- Il est peu augmenté : 3 fois, moyennement augmenté : 6 fois, le rapport cardiothoracique restant inférieur à 0,60 dans ces 9 cas, soit une proportion de 30 % de cardiomégalies modérées.
- La cardiomégalie est franche dans 18 cas avec un rapport cardiothoracique compris entre 0,60 et 0,70 ; elle est très importante dans 3 cas : le bord gauche du coeur vient contre le gril costal, et le débord droit est considérable.
- Ainsi la cardiomégalie est importante, ou très importante 21 fois, soit dans 70 % des cas.

B/ LA DILATATION HYPERTROPHIE DES MASSES VENTRICULAIRES est constante et concerne :

. le plus souvent (dans près de 60 % des cas), les deux cavités ventriculaires ;

. l'hypertrophie dilatation isolée du ventricule gauche vient ensuite avec 40 % des cas ;
. enfin, il faut noter un seul cas d'hypertrophie dilatation ventriculaire droite isolée, concernant une volumineuse fuite mitrale avec petite fuite aortique.

C/ L'OREILLETTE GAUCHE.

. a des dimensions variables, mais elle est toujours augmentée de volume : elle est peu dilatée 9 fois, moyennement dilatée 8 fois et très franchement dilatée, mais non ectasique, 13 fois. Dans ce groupe, les grosses oreillettes gauches représentent donc plus de 40 % des cas. Le double contour est noté dans 60 % des cas. L'expansion est la règle, elle est notée 23 fois, soit dans plus de 75 % des cas.

D/ LA DILATATION de l'oreillette droite est constante, de même que le débord droit.

E/ LES SIGNES SUGGESTIFS de l'hypertension artérielle pulmonaire sont quasi constants. La dilatation des branches artérielles pulmonaires est retrouvée 28 fois, soit dans plus de 90 % des cas.

F/ LA SURCHARGE VASCULAIRE PULMONAIRE est notée dans 65 % des cas et une fois sur trois, il existe des images typiques d'oedème pulmonaire.

G/ Un mouvement de "sonnette" ou de "bascule" ventriculoaortique est présent seulement dans un tiers des cas.

Conclusion

- DANS LE GROUPE DES FUITES MITRALES PURES ou très prédominantes postoslériennes SANS FUITE AORTIQUE :
  . La cardiomégalie est le plus souvent modérée (65 % des cas) et l'hypertrophie dilatation ventriculaire gauche isolée est aussi fréquente que l'hypertrophie dilatation des deux ventricules.

. L'hypertrophie dilatation ventriculaire droite isolée est rare (5 % des cas).
. L'oreillette gauche est peu ou moyennement dilatée dans les deux tiers des cas et expansive 3 fois sur quatre.
. Des signes radiologiques d'H.T.A.P. sont présents dans 75 % des cas, et la surcharge vasculaire pulmonaire est franche deux fois sur trois.
. Dans la moitié des cas où l'on dispose de contrôles radiologiques successifs, on note que le volume cardiaque augmente du tiers de son volume initial en dix mois.

- DANS LE GROUPE DES FUITES MITRALES AVEC FUITE AORTIQUE :

. La cardiomégalie est considérable dans 70 % des cas et la dilatation biventriculaire est plus fréquente que la dilatation isolée du ventricule gauche.
. Les oreillettes gauches sont très dilatées dans 45 % des cas.
. Les signes d'H.T.A.P. sont notés dans la quasi totalité des cas et la surcharge vasculaire pulmonaire est notée deux fois sur trois.
. Dans le quart des cas, où l'on dispose de contrôles radiologiques successifs, on note que le volume cardiaque augmente de la moitié de son volume initial en 10 mois d'évolution.

COMMENTAIRES

- LES INSUFFISANCES MITRALES SECONDAIRES A DES MUTILATIONS VALVULAIRES entrainent une franche cardiomégalie
. d'importance moyenne (C/T à 0,60) dans 50 % des cas.
. de très grand volume dans l'autre moitié des cas, ainsi que le notent LENEGRE, SOULIE et CHICHE. Dans notre étude, les cardiomégalies modérées ou moyennes sont plus fréquentes avec 65 % des cas. Nous partageons l'avis de ces mêmes auteurs sur l'hypertrophie dilatation des cavités cardiaques

qui est le plus souvent biventriculaire ; plus rarement, elle prédomine sur le ventricule gauche, ou de façon exceptionnelle sur le ventricule droit. Dans l'appréciation du volume radiologique, il faut tenir compte de l'importance des facteurs hémodynamiques, mais aussi de la durée d'évolution; ainsi dans notre étude, pouvons-nous vérifier l'augmentation rapide du volume cardiaque.

- LA DILATATION DE L'OREILLETTE GAUCHE EST VARIABLE.

. CHICHE insiste à juste titre sur le fait que la dilatation de l'O.G. n'est pas un signe particulier aux fuites mitrales volumineuses, et les I.M. sévères secondaires aux mutilations en sont la preuve ; ainsi l'O.G. est normale ou peu dilatée : dans un grand nombre d'observations rapportées par SOULIE/134/, huit fois sur dix pour ROBERTS, douze fois sur quinze pour SCANELL. Ce pourcentage est de 62 % dans notre étude.

. A l'inverse, la présence d'oreillettes gauches volumineuses caractéristique habituelle des I.M. rhumatismales (BENTIVOGLIO, WOOD, HEULIN) n'est pas rare dans le cadre des fuites mitrales par mutilation de l'appareil mitral ayant une longue évolution ainsi qu'en témoigne 3 cas de LENEGRE sur 50 observations, et les cas rapportés par MENGES. Nous en avons personnellement notés 20 cas sur 53 (38 % des cas).

- L'EXPANSION DE L'OREILLETTE GAUCHE a un intérêt considérable pour tous les auteurs.

. Les travaux de LAUBRY, de LENEGRE, de ROUTIER, repris par BRIDGEN et LEATHAM, SOULIE et CHICHE sont trop connus pour que nous y insistions.

. Cette expansion est présente dans la quasi totalité des cas, y compris dans les formes avec petites oreillettes (CHICHE, SOULIE, LENEGRE).

. Nous l'avons noté avec une fréquence de 75 % pour l'ensemble de nos observations.

ETUDE ELECTROCARDIOGRAPHIQUE

Introduction.

L'étude électrocardiographique concerne la quasi totalité des cas et se distribue en :

I - 57 tracés d'insuffisance mitrale pure, groupant 24 électrocardiogrammes d'insuffisances mitrales oslériennes, présumées primitives et 33 électrocardiogrammes de fuites mitrales rhumatismales ou d'autre nature ayant eu une endocardite bactérienne.

II- 35 tracés de double fuite mitrale et aortique (cf. Tableau 7).

- Ces examens électrocardiographiques ont été enregistrés dans la majorité des cas lors du dépistage de la fuite mitrale.

I - CARACTERISTIQUES DES TRACES ELECTRIQUES DES FUITES MITRALES SANS INSUFFISANCE AORTIQUE.

A/ LE RYTHME.

. Il est sinusal dans 66 % des cas et l'hypertrophie auriculaire gauche est présente 26 fois sur les 38 tracés, soit dans plus des deux tiers des cas. L'hypertrophie biauriculaire est rare, rencontrée 3 fois ; enfin l'absence de surcharge auriculaire est constatée 9 fois.

. L'arythmie complète est présente sur les 19 autres tracés, soit dans 34 % des cas.

Tableau 7

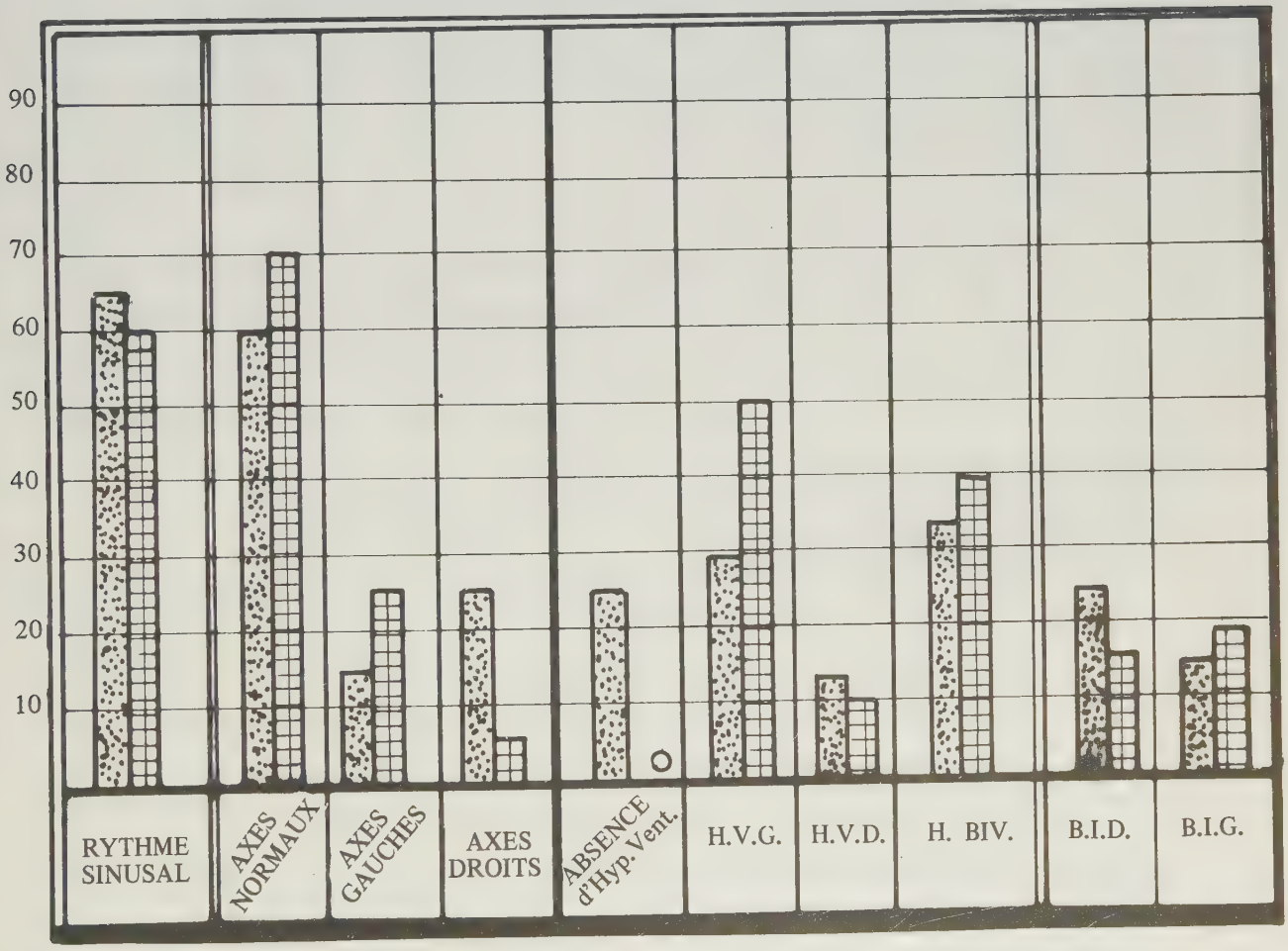
ETUDE ELECTROCARDIOGRAPHIQUE

DES

INSUFFISANCES MITRALES POST-OSLERIENNES

92 cas

Résultats exprimés en pourcentage.



57 cas d'INSUFFISANCES MITRALES SANS INS. AORTIQUE :

35 cas d'INSUFFISANCES MITRALES AVEC INS. AORTIQUE :

B/ DEVIATION AXIALE DU COMPLEXE VENTRICULAIRE.

. L'axe du complexe rapide est situé dans 60 % des cas entre 0° et 90° et pour ces 35 observations, l'axe moyen est situé à 50°.
. Les axes droits sont ensuite les plus fréquents : ils sont retrouvés 13 fois, soit dans plus de 20 % des cas, l'axe de Q.R.S. est en moyenne dévié à + 115°.
. Les axes gauches sont plus rares, notés 7 fois, soit dans 12 % des cas ; l'axe de Q.R.S. est dévié en moyenne à - 35°. Deux fois l'axe est indéterminable dans le plan frontal.

C/ LES SIGNES D'HYPERTROPHIE VENTRICULAIRE n'existent que trois fois sur quatre, et il faut remarquer :

. La fréquence des tracés de surcharge biventriculaire rencontrés dans 19 observations, soit dans un tiers des cas, avec dans ce groupe une nette prépondérance de la surcharge droite.
. L'hypertrophie ventriculaire gauche pure est à peu près aussi fréquente, elle est notée 17 fois.
. L'hypertrophie ventriculaire droite pure n'est pas rare et retrouvée 7 fois, soit dans 12 % des cas.

D/ IL N'Y A PAS DE TROUBLE DE LA CONDUCTION AURICULO-VENTRICULAIRE. Par contre, les aspects de blocs de branche sont très fréquents, et retrouvés 22 fois, soit dans 40 % des cas. Ils se répartissent en :

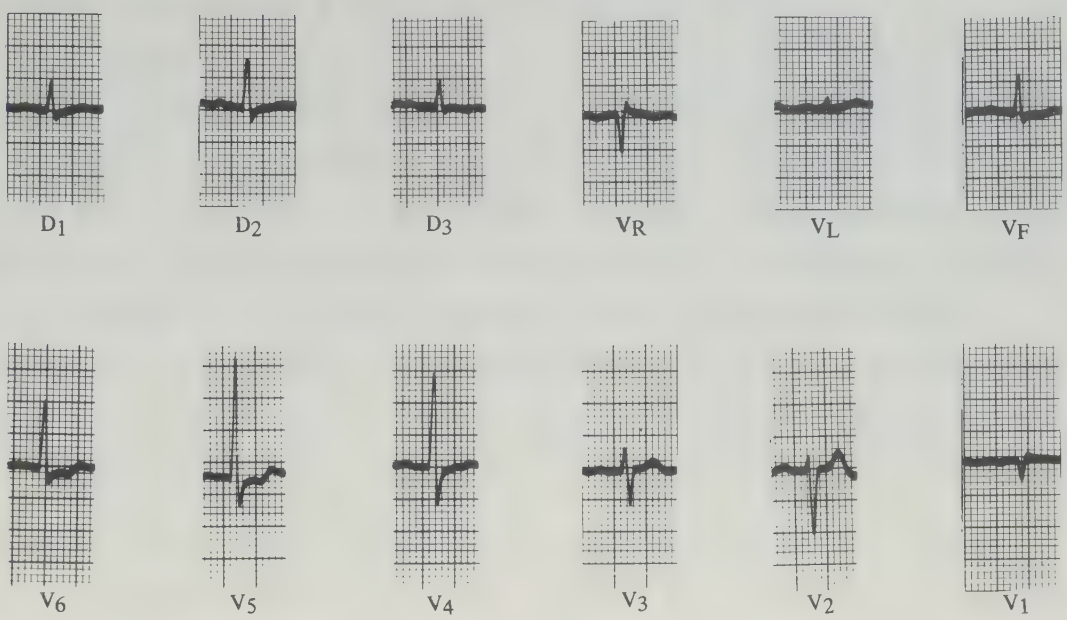
- blocs incomplets de la branche droite : 14 cas ;
- et blocs incomplets de la branche gauche : 8 cas.

E/ EXISTE-T-IL DES VARIATIONS NOTABLES ENTRE LES TRACES ELECTRIQUES des insuffisances mitrales probablement primitives et ceux enregistrés chez des malades ayant une insuffisance mitrale connue (souvent rhumatismale) avec greffe bactérienne ?

. Le pourcentage de rythmes sinusaux est plus important (de l'ordre de 80 %) dans les cas d'insuffisance mitrale oslérienne probablement primitive que dans les cas d'insuffisance

E. C. G.

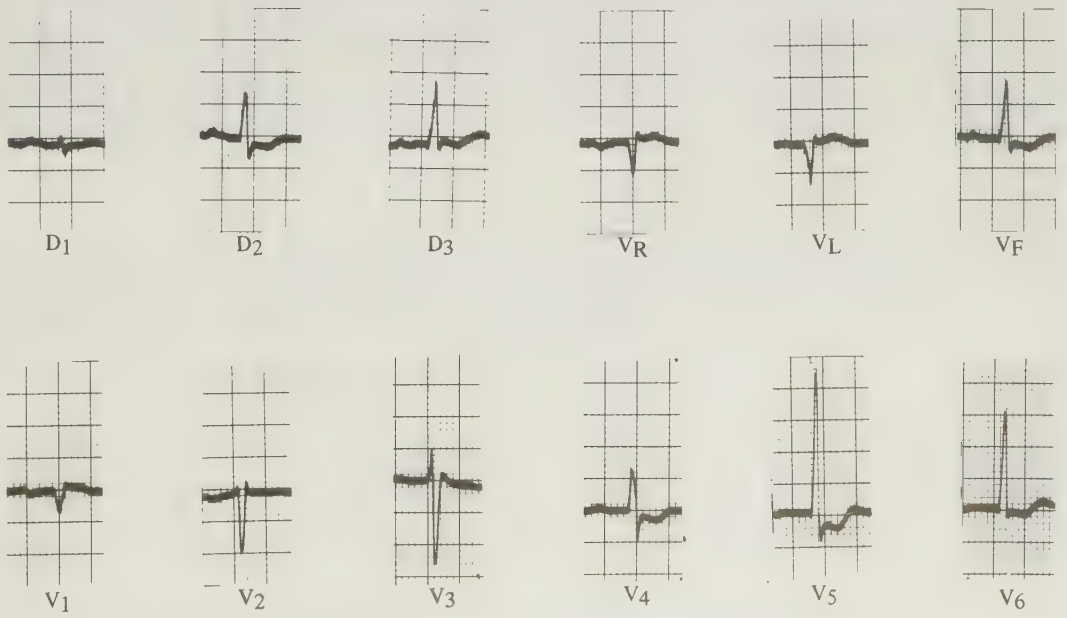
SIGNES EVOLUTIFS



1 cm = 1 m V

TRACE CONTEMPORAIN DE L'ENDOCARDITE BACTERIENNE

Rythme Sinusal - Hypertrophie auriculaire gauche.
AQRS à + 60 - Discrète surcharge ventriculaire gauche.



1 cm = 1 m V

TRACE QUATRE MOIS APRES L'ENDOCARDITE BACTERIENNE

Persistance du Rythme Sinusal
Apparition d'une surcharge biventriculaire.

D. Paul - 52 ans.

mitrale rhumatismale compliquée de greffe bactérienne, où il n'est que de 50 %.

. Si l'on considère les signes de surcharge ventriculaire, on constate que dans les insuffisances mitrales oslériennes probablement primitives, l'hypertrophie ventriculaire gauche est la plus fréquente, précédant de peu l'hypertrophie ventriculaire droite pure et l'hypertrophie combinée (4 cas); alors que dans les insuffisances mitrales rhumatismales compliquées de greffe bactérienne, il s'agit le plus souvent sur le premier tracé d'emblée d'une hypertrophie ventriculaire combinée, moins souvent d'hypertrophie ventriculaire gauche pure et exceptionnellement d'hypertension ventricule droite isolée. Ainsi l'hypertrophie ventriculaire droite pure constatée dès le premier examen est une des caractéristiques des insuffisances mitrales par mutilation oslérienne et se retrouve avec le plus de netteté dans ces cas d'insuffisances mitrales sans atteinte valvulaire préalable.

. Les aspects de blocs de branche apparaissent plus fréquents dans le groupe des insuffisances mitrales préexistantes à la greffe oslérienne, que dans celui des fuites mitrales probablement primitives.

II - CARACTERISTIQUES DES TRACES ELECTRIQUES DES INSUFFISANCES MITRALES AVEC INSUFFISANCE AORTIQUE.

A/ LE RYTHME.

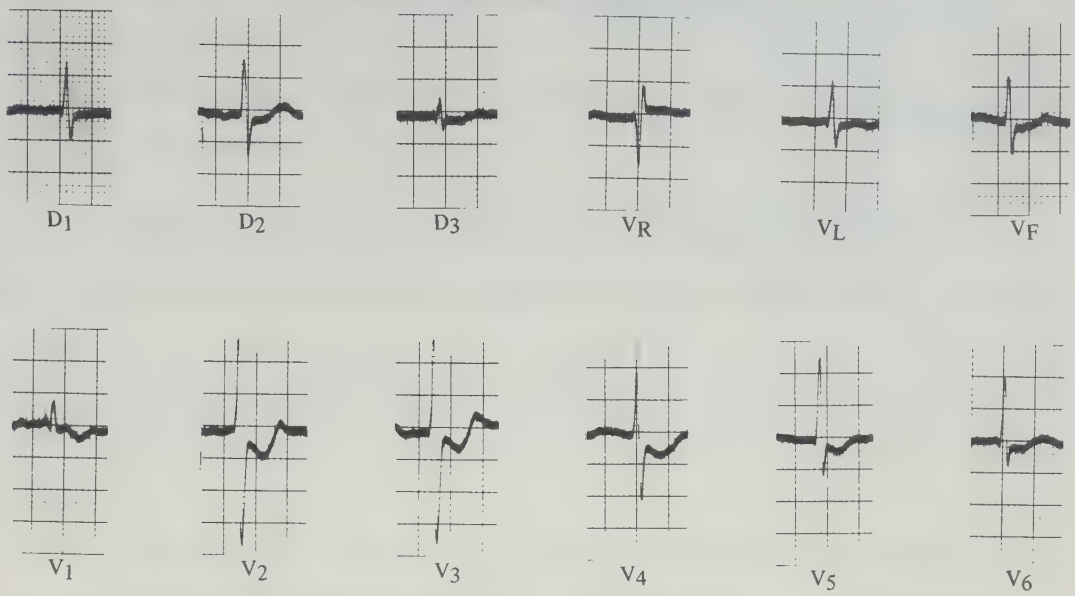
. Il est sinusal 21 fois, soit dans 60 % des cas, avec une grande proportion d'hypertrophie auriculaire gauche (17 cas sur 21), et seulement 2 hypertrophies biauriculaires.

. L'arythmie complète est présente 14 fois, soit dans 40 % des cas.

B/ DEVIATION AXIALE DU COMPLEXE VENTRICULAIRE.

. L'axe du complexe rapide est situé dans 70 % des cas entre 0° et 90° ; pour les 25 observations, l'axe est situé en

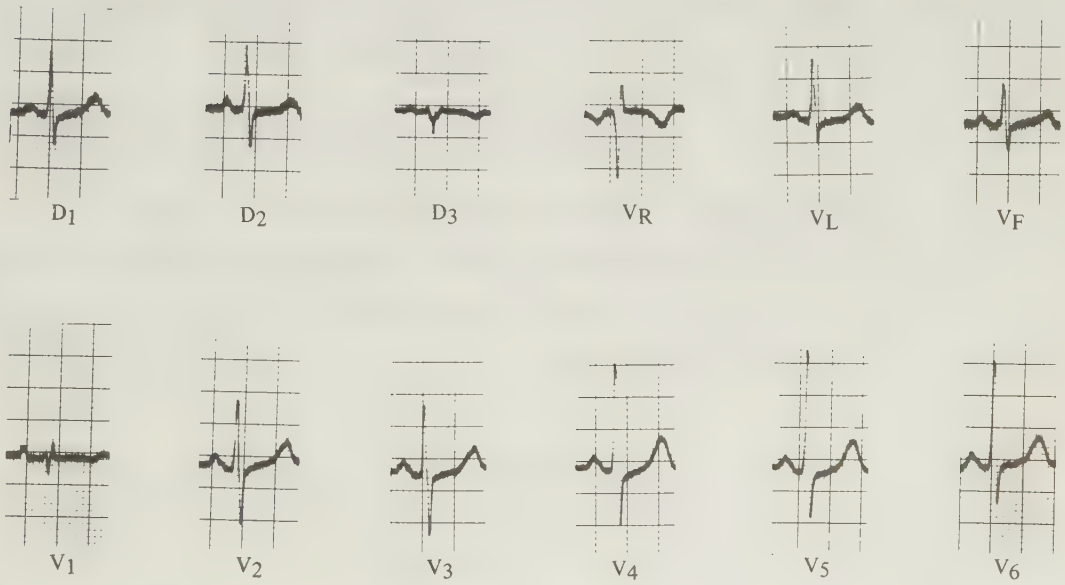
E. C. G. : PRE ET POST OPERATOIRE
INSUFFISANCE MITRALE PURE SECONDAIRE
A UNE LARGE PERFORATION ISOLEE D'ORIGINE
BACTERIENNE DE LA GRANDE VALVE.



TRACE PRE-OPERATOIRE QUATRE ANS APRES ENDOCARDITE BACTERIENNE

1 cm = 1 m V

ARYTHMIE COMPLETE, B. I. D.
SURCHARGE VENTRICULAIRE DROITE.



TRACE POST OPERATOIRE HUIT MOIS APRES SUTURE PERF. ET PLASTIE DE WOOLER.

1 cm = 1 m V

RETOUR EN RYTHME SINUSAL. B. I. D.
DISPARITION DE LA SURCHARGE VENTRICULAIRE DROITE

G. Elisa - 37 ans

moyenne à 50°.

. Les axes gauches représentent un quart des cas et l'axe moyen de Q.R.S. est à 30°.
. La déviation axiale droite est rare (à 100°) dans deux observations, soit dans 5 % des cas.

C/ L'HYPERTROPHIE VENTRICULAIRE EST CONSTANTE :

. L'hypertrophie ventriculaire gauche pure est notée dans 50 % des cas ;
. L'hypertrophie biventriculaire concerne 40 % des cas ;
. L'hypertrophie ventriculaire droite isolée intéresse 10 % des cas.

D/ LES ASPECTS DE BLOCS DE BRANCHE SONT FREQUENTS ET PRESENTS DANS LA MOITIE DES CAS, il s'agit à proportion égale de :

. 6 blocs incomplets de la branche droite du faisceau de His.
. 7 blocs de branche gauche, dont 2 sont complets.
. 6 blocs auriculoventriculaires du 1er degré avec un espace PR moyen à 27/100 seconde.

III - EVOLUTION DES SIGNES ELECTRIQUES.

Un certain nombre d'observations privilégiées comportent plusieurs tracés successifs, qui permettent de saisir l'allure évolutive des signes électriques des insuffisances mitrales avec greffe oslérienne qu'il existe ou non une fuite aortique :

A/ LA PERSISTANCE DU RYTHME SINUSAL durant l'évolution est le fait dominant, elle a été constatée sur 48 tracés électrocardiographiques. La survenue d'une arythmie complète dans les premiers mois est rare : notée dans 3 cas après 10 jours, et 2 fois après dix mois d'évolution, elle est plus souvent tardive et constatée 12 fois au delà de 3 ans d'évolution et concerne quasi exclusivement des insuffisances mitrales rhumatismales compliquées de greffe bactérienne.

B/ L'APPARITION OU L'AGGRAVATION DE LA SURCHARGE VENTRICULAIRE DROITE EST LE SECOND FAIT INTERESSANT.

. Parmi les insuffisances mitrales, sans insuffisance aortique, on a pu constater 6 fois l'apparition d'une hypertrophie ventriculaire droite, dans un délai de 2 à 3 mois après le début apparent de l'endocardite : bloc incomplet droit (4 fois sur 6) et déviation axiale droite de l'axe de Q.R.S. qui atteignait dans un cas + 150°.

. Lorsqu'à l'insuffisance mitrale s'associe une insuffisance aortique, la surcharge droite s'aggrave ou apparait d'autant plus rapidement que l'insuffisance aortique est plus sévère. Ainsi 8 hypertrophies ventriculaires droites sont retrouvées dans cette série ; trois fois la surcharge droite est apparue dans un délai moyen de un an, elle concernait des insuffisances mitrales importantes avec insuffisance aortique discrète ; ce délai s'est réduit de moitié (six mois) dans les 5 cas avec insuffisance mitrale et insuffisance aortique de moyenne importance toutes deux.

Conclusion

Qu'il existe ou non une fuite aortique associée à la fuite mitrale postoslérienne, un certain nombre de caractères sont communs aux différents tracés électrocardiographiques.

- Le rythme est sinusal deux fois sur trois, et le reste durant l'évolution.
- L'arythmie complète notée une fois sur trois est le fait : des valvulites rhumatismales ou des exceptionnelles mutilations de l'appareil valvulaire amenant une décompensation tardive de la fuite mitrale.
- L'hypertrophie ventriculaire combinée (surcharge biventriculaire) est particulièrement fréquente, notée une fois

sur trois ; elle précède de peu en fréquence l'H.V.G. pure hormis les cas d'insuffisance aortique franche associée, où l'H.V.G. pure est notée une fois sur deux.

- L'H.V.D. apparait fréquemment et souvent très précocement lors de l'évolution de ces fuites mitrales sévères d'évolution rapide. Elle est présente de façon isolée, sur le premier tracé dans 10 % des cas, qu'il existe ou non une fuite aortique associée.
- Au total, une surcharge ventriculaire droite est notée dans 45 % des cas.
- Les aspects de blocs de branche incomplets sont notés plus d'une fois sur trois.
- Le B.I.D. apparait souvent dans le cadre évolutif de l'H.V.D.
- Le bloc complet de la branche gauche est rare : 2 cas sur 35, il n'est noté que dans les doubles fuites mitrale et aortique, où l'on rencontre aussi de façon exclusive les blocs auriculoventriculaires du premier degré (espace P.R. moyen à 27/100 de seconde) dans 17 % des cas.

COMMENTAIRES

L'ETUDE ELECTROCARDIOGRAPHIQUE apparait dans le cadre général de l'insuffisance mitrale comme un élément de second ordre dans l'appréciation de la fuite (HELLER, BLONDEAU) et de son retentissement ventriculaire ; nous l'avons vu, en effet, lors de l'étude anatomique, la dilatation l'emporte bien souvent sur la réaction hypertrophique. D'autre part, quand elle existe, l'H.V.G. peut, par son importance, masquer en totalité ou en partie l'H.V.D., conséquence de l'hypertension pulmonaire (FORMENT /48/), ce qui souligne l'intérêt du vectocardiogramme dans ces cas difficiles (DUCHOSAL).

EN FAIT, CERTAINS AUTEURS, notamment SOULIE[127] trouvent des corrélations assez satisfaisantes entre d'une part les modifications électriques et d'autre part les données hémodynamiques et les constatations anatomiques.

DANS LE CADRE TRES PARTICULIER des fuites mitrales pures, d'évolution rapide, secondaires à des mutilations valvulaires, il semble se dégager, pour bon nombre d'auteurs, un profil électrocardiographique qui ressort de notre étude avec :

. fréquence du rythme sinusal
. apparition souvent rapide associée à une H.V.G., d'une H.V.D. qui cependant peut être isolée dans de rares cas.

- Le rythme est sinusal dans 85 % des cas d'endocardite bactérienne mitrale et mitroaortique relevés par NEWMAN.
  . Ce pourcentage est de 80 % pour ROBERTS, de 65 % pour SANDERS, moins élevé de l'ordre de 50 % pour SOULIE et ACAR, LENEGRE et MAURICE, pour l'ensemble des ruptures de cordages.
  . Dans notre série, ce pourcentage est de 66 %.

- L'arythmie complète est notée :
  . dans les fuites avec valvulite rhumatismale (BENTIVOGLIO, IMPERIAL), chez les sujets âgés (SOULIE), ou dans les formes graves de fuite mitrale (BRAUNWALD).

- L'H.V.G. est un bon signe d'insuffisance mitrale pour la plupart des auteurs (FRIEDBERG, LENEGRE, DONZELOT).
  . Mais certains (FROMENT, SOULIE, WOOD) en contestent la fréquence. GORLIN et LEWIS considèrent qu'une fuite mitrale inférieure au tiers du débit systolique du ventricule gauche ne retentit pas sur le travail ventriculaire. Ainsi l'E.C.G. peut être normal au cours d'une fuite mitrale relativement discrète. Une telle éventualité a été notée sur un quart de nos tracés de fuite mitrale sans insuffisance aortique. SUTTON signale que l'absence de surcharge ventriculaire gauche peut être le fait des insuffisances mitrales d'évolution galopante (un cas avec destruction de la grande valve).

- La surcharge biventriculaire, ou l'HVD isolée sont notées avec une certaine fréquence au cours de l'insuffisance mitrale :
  . BENTIVOGLIO l'avait remarqué à propos des fuites rhumatismales ;
  . HELLER et BLONDEAU donnent 17 % d'H.V.D. pour l'ensemble des fuites mitrales pures et PERROTIN note 20 % d'H.V.D. et 40 % de surcharge combinée.
  . Dans le cadre des ruptures de cordages, ROBERTS note une H.V.D. dans 7 cas sur 10.
  . Dans notre série, une surcharge droite est notée dans 45 % des cas (33 % d'hypertrophies biventriculaires et 12 % d'H.V.D. pures).

- La déviation axiale du complexe rapide est inconstante et la répartition des axes subit une grande dispersion dans les fuites mitrales (DUCHOSAL).
  . Ainsi FRIEDBERG insiste sur la fréquence des axes gauches, BENTIVOGLIO, CHICHE, ROBERTS sur celle des axes droits.
  . SOULIE, LENEGRE remarquent que l'axe de Q.R.S. est normal dans la majorité des cas.
  . Dans notre étude des fuites mitrales sans fuite aortique, les axes normaux groupent 60 % des cas, mais les axes droits sont ensuite les plus fréquents (plus de 25 % des cas), précédant nettement les axes gauches (15 % des cas).

- Les troubles de conduction sont rares pour la plupart des auteurs.
  . FROMENT insiste sur leur relative fréquence chez le sujet âgé. LENEGRE donne 1 % de blocs de branche complets pour l'ensemble des fuites mitrales.
  . Dans notre étude, deux blocs de branche gauche complets ont été notés dans les cas de double fuite mitrale et aortique où ils représentent 5 % des cas. La présence de la fuite aortique explique, comme le signale LENEGRE, l'existence de blocs auriculoventriculaires, rencontrée dans 17 % de nos cas.

PHONOCARDIOGRAPHIE et ETUDE MECANOGRAPHIQUE du CHOC DE POINTE

INTRODUCTION.

Ont été réalisés :

16 phonocardiogrammes et
14 apexo-cardiogrammes.

Les malades avaient tous une insuffisance mitrale qui, cliniquement, paraissait importante, deux d'entre eux avaient, en plus, une très discrète fuite aortique purement stethacoustique et très vraisemblablement rhumatismale.

Dans la moitié des cas, on avait la notion de rhumatisme articulaire aigu, dans l'autre moitié, aucun antécédent particulier n'était retrouvé et sur ces 7 malades, trois n'avaient, lors du contrôle anatomique, que des lésions de la série oslérienne, évoquant une endocardite bactérienne primitive.

L'étude phonocardiographique avait pour but, non seulement de confirmer les données d'auscultation, en particulier l'existence de signes diastoliques témoins de l'importance de la fuite, mais aussi d'éliminer une sténose aortique associée ou prédominante, car dans plus de la moitié des cas de cette série (9 sur 16), le souffle systolique était entendu avec une forte intensité au foyer aortique.

Les apexo-cardiogrammes précisent l'amplitude du choc de pointe et les critères mécanographiques diastoliques si particuliers aux fuites mitrales pures importantes à valves souples.

RESULTATS.

A/ PHONOCARDIOGRAPHIE.

1/ Le souffle apexien est toujours holosystolique et intense, de forme rectangulaire, il irradie vers les quatre foyers d'auscultation, notamment aortique dans la moitié des cas, où il garde le même profil.

2/ Le premier bruit est normal, 9 fois, soit dans plus de la moitié des cas ; il est éclatant, 2 fois chez des malades ayant des antécédents rhumatismaux ; il est aboli, témoignant de l'importance de la fuite mitrale, 5 fois, soit dans le tiers des cas.

3/ Le second bruit (entendu à la partie interne des 2ème et 3ème E.I.G.)

. est dédoublé dans la moitié des cas, 8 fois sur 16.

. il est éclatant, témoignant d'une hypertension artérielle pulmonaire, 11 fois sur 16, soit dans les 2/3 des cas, et ceci, que les malades aient ou non une valvulite rhumatismale.

4/ Un troisième bruit de galop protodiastolique, contemporain de l'ondée E de l'apexo-cardiogramme, est entendu à l'apex ou en dedans de lui, dans la quasi totalité des cas : 14 fois sur 16 ; il manque dans 2 cas de fuites mitrales sans antécédents rhumatismaux et sans fuite aortique.

5/ Un bruit roulant protodiastolique suit le 3ème bruit dans un tiers des cas, où ce dernier est présent, soit 5 fois sur 14. Quelle valeur lui attribuer ?

- Dans un de ces 5 cas, la malade n'a pas d'antécédent rhumatismal, et la fuite mitrale est apparue brutalement un mois après un avortement fébrile. Cette femme a eu une angiocardiographie en radio-cinéma, qui, outre la fuite localisée à la partie postérieure de l'anneau ne montre pas de signes diastoliques de sténose mitrale lors de la fermeture de la grande valve, qui est parfaitement souple, ni d'altérations de l'appareil sous valvulaire. L'anneau est modérémment dilaté.

A P E X O C A R D I O G R A M M E
P H O N O C A R D I O G R A M M E

INSUFFISANCE MITRALE PURE

PAR MUTILATION VALVULAIRE D'ORIGINE BACTERIENNE.

S. Alexandre - 48 ans'

De Haut en Bas

E.C.G. : Rythme sinusal.
ApexoC. : présence d'une onde E et A bien marquées.
Phono C. : Souffle Holosystolique intense'
endopexien persistance du premier bruit
présence d'un 3e bruit protodiastolique
contemporain de l'onde E
présence d'un 4e bruit présystolique
contemporain de l'onde A.

- Dans les 4 cas restants, les antécédents rhumatismaux ne font aucun doute, le bruit roulant est, bien sûr, limité à la prodiastole, et a été situé en moyenne à 14/100ème de seconde après le second bruit, et enregistré en basse fréquence sous forme d'un train d'ondes, qualifié de "roulement de débit", à maximum précoce.
  Ces quatre bruits roulants correspondaient :
  . 2 fois à des lésions mutilantes de l'appareil mitral : 3 ruptures de cordages de la grande valve, nombreuses ruptures de cordages de la petite valve et ulcérations de la grande valve ; il n'y avait aucune soudure commissurale, ni de rétractions des valves ou des cordages.
  . 2 fois la correspondance anatomique est inconnue, mais dans un de ces deux cas, l'insuffisance cardiaque est apparue au décours immédiat de l'osler et la mutilation bactérienne mitrale ne fait aucun doute.

Il semble bien résulter de cette étude que le bruit roulant diastolique dont le début se confond avec le 3ème bruit a la même valeur que ce dernier, et qu'il se différencie bien du roulement diastolique parfois limité à la proto-diastole de la sténose mitrale.

6/ L'existence d'un 4ème bruit de galop pré-systolique, contemporain de l'ondée A a été noté 5 fois sur 8 lors d'enregistrements d'insuffisances mitrales pures en rythme sinusal.

B/ ETUDE MECANOGRAPHIQUE DU CHOC DE POINTE.

1/ L'onde A, auriculaire, correspond au remplissage rapide et actif du ventricule gauche en télédiastole, sous l'effet de la systole auriculaire ; elle est présente 6 fois sur les 8 tracés en rythme sinusal, et correspond au 4ème bruit présystolique.

2/ L'onde E, ou onde de remplissage rapide, correspond à la phase de remplissage passif du ventricule ; elle est vive

et ample, l'angle de remplissage rapide étant en moyenne de 60°.

Elle est présente 13 fois sur 14 enregistrements et correspond au troisième bruit de galop protodiastolique.

CONCLUSIONS.

- Les études phonocardiographiques et mécanographiques de ces 16 cas de fuites mitrales, créées ou aggravées par l'endocardite bactérienne montrent bien qu'il s'agit dans la quasi totalité des cas de fuites mitrales pures et importantes.

- La correspondance entre les données de ces deux examens et les lésions anatomiques responsables de la fuite mitrale a pu être établie dans 6 observations de rupture de cordages ou de perforations à valves souples. Il faut retenir :

. l'abolition du premier bruit notée une fois sur deux
. la constance du 3ème bruit protodiastolique et de l'onde E ainsi que de :
. l'éclat du deuxième bruit au foyer pulmonaire,
. la fréquence du 4ème bruit présystolique et de l'onde A notée 2 fois sur 3.

- Mais, si tous ces critères mécanographiques sont des éléments d'orientation en faveur d'une fuite mitrale importante à valves souples, ils ne sont pas spécifiques des insuffisances mitrales par mutilation valvulaire ou rupture du système d'amarrage.

COMMENTAIRES

- LES TRAVAUX déjà anciens de VAN BOGAERT, de LIAN, FACQUET et WELTI, de FROMENT, et ceux plus récents de PERLOFF et HARVEY, de PY démontrent bien l'intérêt de l'apexocardiogrammc et de la phonocardiographie en matière d'insuffisance mitrale.

- LES SIGNES DIASTOLIQUES sont intéressants à plus d'un titre :

. Si l'on discute du mode et du siège exact de production du 3ème bruit protodiastolique (NIXON, HUBBARD, JOLY et Col.), on considère que ce 3ème bruit traduit une fuite mitrale importante.

. Nous partageons, malgré notre courte expérience, les conclusions de MATHIVAT et CLEMENT dont l'étude récente porte sur 50 cas de fuites mitrales, dont 18 sont secondaires à des ruptures de cordages ; il semble pour ces auteurs que la constatation d'une onde de stase, avec onde E de grande amplitude contemporaine d'un 3ème bruit très précoce dit "explosif" (dont le maximum est à moins de 4/100 de seconde de son début) associé ou non à un roulement protodiastolique très bref, traduit l'existence d'une insuffisance mitrale pure ou très prédominante, massive, avec grande valve mobile. De tels tracés correspondaient une fois sur deux environ à des ruptures de cordages. NIVET, ALHOMME, et FACQUET font des réserves quant à l'exactitude de la corrélation entre les signes mécanographiques et les données anatomiques. D'autres auteurs comme BROUSTET et BRICAUD ont établi des corrélations entre les données phonocardiographiques et cinéangiographiques.

Récemment, HUBBARD et BRAUNWALD avec COHEN ont insisté sur la valeur du quatrième bruit présystolique dans le diagnostic des I.M. par rupture de cordages. Une telle éventualité fut rencontrée deux fois sur trois dans notre courte série.

ETUDE HEMODYNAMIQUE

. L'étude hémodynamique a porté sur 34 cas de fuite mitrale ayant eu une endocardite bactérienne.

. Afin de dégager le profil hémodynamique des principales formes évolutives, nous avons distingué :

I - Les insuffisances mitrales pures créées ou aggravées par l'endocardite bactérienne, qui réunissent 19 observations. Deux fois, une fuite aortique leur est associée, elle est très discrète, uniquement traduite par un souffle diastolique de faible intensité, sans modification des courbes de pression.

II - Les insuffisances mitrales pures ou très prédominantes, ayant des lésions rhumatismales importantes et des mutilations oslériennes relativement plus discrètes, qui groupent 9 observations.

Quatre d'entre elles ont une insuffisance aortique minime, purement stéthacoustique.

Nous en rapprochons deux observations d'insuffisance mitrale rhumatismale ayant eu une greffe bactérienne parfaitement guérie, n'ayant entrainé aucune lésion mutilante de l'appareil mitral.

III - Les insuffisances mitrales aggravées par l'endocardite bactérienne avec fuite aortique franche qui rassemblent 4 observations.

I - CRITERES HEMODYNAMIQUES DES INSUFFISANCES MITRALES CREEES OU AGGRAVEES PAR L'OSLER.

A/ DANS CE GROUPE DE 19 OBSERVATIONS, ont été réalisés :

7 cathétérismes des cavités droites dont 2 explorations post-opératoires et,

14 cathétérismes des cavités droites et gauches.

B/ LE DELAI séparant l'exploration hémodynamique du début apparent de l'Osler est en moyenne :

6 mois pour les 8 insuffisances mitrales par endocardite bactérienne probablement primitive, et plus long de

14 mois pour les 11 insuffisances mitrales rhumatismales avec greffe oslérienne.

C/ AU MOMENT DE L'EXAMEN : sur les 19 malades, plus de la moitié sont en insuffisance cardiaque globale (10 cas), un a des crises d'oedème pulmonaire à répétition, six ont une dyspnée d'effort importante, enfin deux n'ont pas de gêne fonctionnelle (2 à 8 mois après l'endocardite chez des malades n'ayant aucun antécédent rhumatismal).

D/ L'ETUDE DES CHIFFRES DE PRESSION (cf. Tableau 8) montre :

. l'élévation franche des pressions dans les cavités droites ;

. la forte hypertension artérielle pulmonaire (dans la moitié des cas, sa moyenne est supérieure à 45 mm Hg);

. l'hyperpression capillaire ;

. la grande amplitude de l'onde V de régurgitation (sa moyenne est de 51 mmHg chez les malades sans antécédent rhumatismal, contre 45 mmHg dans les cas avec valvulite rhumatismale préexistante).

. Le gradient artériolocapillaire est élevé deux fois sur trois (13 cas), il est en moyenne de 21 mm Hg ; les résistances artériolaires sont franchement élevées à 466 dynes/cm^{-5}/sec. et témoignent en faveur de l'existence d'un barrage artériolocapillaire. Une fois sur trois (6 cas), le gradient artériolocapillaire est absent et cette éventualité correspond :

TABLEAU 8

ETUDE HEMODYNAMIQUE DES INSUFFISANCES MITRALES POST-OSLERIENNES (34 cas)

TYPE de la CARDIOPATHIE	INSUFFISANCE MITRALE PURE PAR MUTILATION BACTERIENNE	INSUFFISANCE MITRALE PURE OU PREDOMINANTE AVEC LESIONS RHUMATISMALES IMPORTANTES	INSUFFISANCE MITRALE PAR MUTILATION BACTERIENNE avec INSUFFISANCE AORTIQUE FRANCHE
Nombre de cas	19	11	4
O.D. p. moy.	9	7	5
VD. p. syst. p.télé-diast.	70/.11	49/.8	76/.8
AP. p. moy.	44	38	48
Cap. p. moy.	23	17	23
Onde V.	48	38	52
VG. p. syst. p. télé-diast.	105/.15	102/.13	105/.14
Ao. p.syst. p. diast.			105/50
D.C.	3,6	4	3,8
I.C.	2	2,8	2
R. Art. P.	466	420	526

Les pressions systoliques, diastoliques, moyennes, et l'amplitude de l'onde V auriculaire sont exprimées en mm Hg.

La moyenne des débits cardiaques (D.C.) est exprimée en litres/minute

La moyenne des index cardiaques (I.C.) est exprimée en litres/minute par m2.

La moyenne des résistances artériolaires pulmonaires (R. Art. P.) est exprimée en Dynes/cm^{-5}/seconde.

dans 3 cas à des fuites mitrales d'évolution favorable et dans les 3 cas restants à des fuites mitrales importantes secondaires à des mutilations sévères, d'évolution extrêmement rapide.

. L'abaissement du débit et de l'index cardiaque sont relatibement importants.

E/ L'ANALYSE DES COURBES DE PRESSION EST INTERESSANTE, et montre que, dans tous les cas, notamment de valvulite rhumatismale, la fuite mitrale est pure sans freinage diastolique.

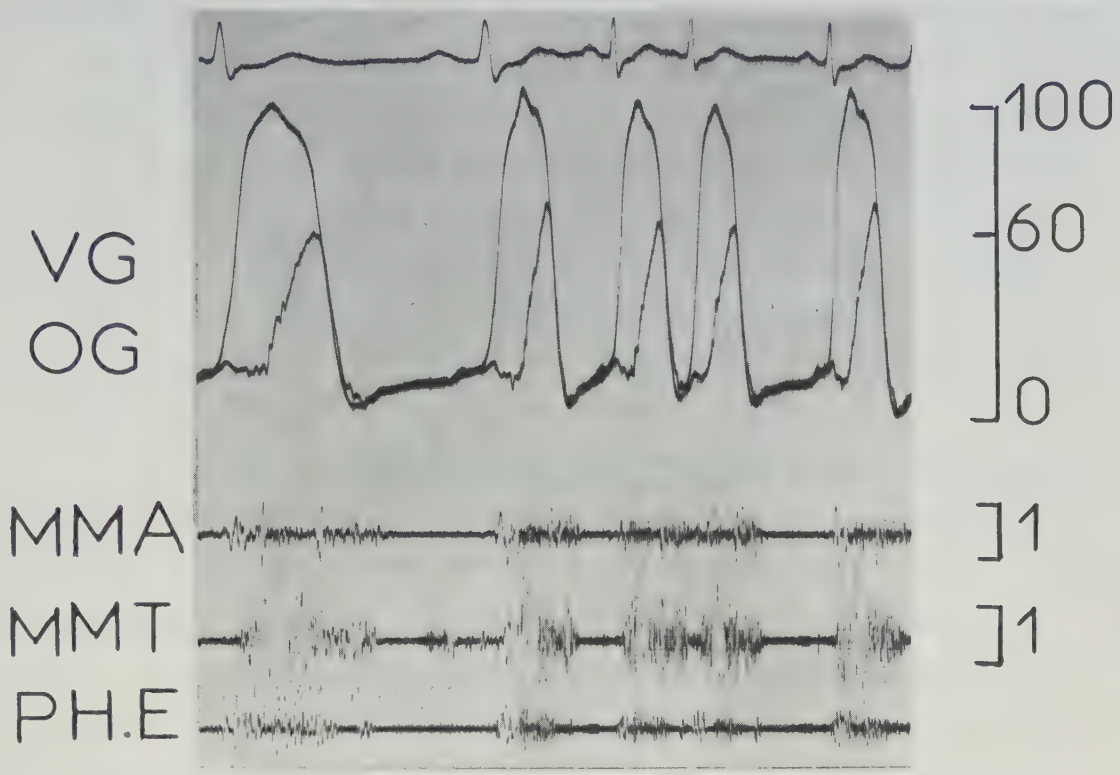
F/ DANS LES INSUFFISANCES MITRALES post-oslériennes, sans antécédent rhumatismal, le son intra-cardiaque a été enregistré 5 fois ; on note : un souffle holosystolique intra-auriculaire gauche très intense dans tous les cas (l'intensité varie de 5 à 32 mm Mg),

un troisième bruit proto-diastolique dans 4 cas sur 5, entendu dans la cavité ventriculaire gauche et accompagné une fois d'un bruit roulant protodiastolique, avec décalage proto-diastolique limité à 10 mm Mg sur l'étude des courbes de pression auriculo-ventriculaire.

G/ LA CORRESPONDANCE entre les données hémodynamiques et les lésions anatomiques a été étudiée 15 fois.

- Parmi les 8 fuites mitrales sans antécédent rhumatismal, on dispose de 5 contrôles anatomiques qui montrent l'unique présence des lésions mutilantes mitrales d'origine bactérienne, à l'exclusion de toute autre atteinte acquise ou congénitale, il s'agit :
  . quatre fois de nombreuses ruptures de cordages de l'une ou l'autre valve,
  . le dernier cas concerne une large perforation isolée de 15 mm de diamètre, située en plein milieu de la grande valve, qui a permis à la malade une longue survie préopératoire de 4 ans, malgré la survenue précoce, dès le 6ème mois d'évolution de l'insuffisance cardiaque.

- Dans le groupe des 11 fuites mitrales rhumatismales aggravées par l'Osler, 10 ont subi un contrôle anatomique :



GAR. Elisa - 37 ans

I. M. pure post oslérienne, secondaire à une perforation large, isolée de la grande valve.

Enregistrement simultané des courbes de pressions et des bruits : dans le ventricule gauche et l'oreillette gauche par voies artérielle et transseptale.

De Haut en Bas : E.C.G. en rythme sinusal.
onde V de 60mmHg. absence de décalage protodiastolique des courbes OG-VG.
Les bruits : dans l'oreillette gauche (MMT) le souffle systolique se termine à l'onde V, mais se prolonge pendant le début de la diastole par des vibrations qui s'amplifient lors de la dépression protosystolique ; dans le ventricule gauche, région médio-ventriculaire (MMA), les vibrations protodiastoliques s'enregistrent pendant 0,18 sec. après B2.
Le phonocardiogramme externe (PH.E), le souffle systolique se prolonge dans la diastole au-delà de la jonction des courbes auriculo-ventriculaires pendant 0,06 sec, un B3 s'inscrit ensuite synchrone du point déclive des pressions auriculo-ventriculaires.

. 8 fois sur 10, la mutilation bactérienne apparait responsable à elle seule de la fuite mitrale ; les nombreuses ruptures de cordages associées ou non à des lésions mutilantes du tissu valvulaire, prennent le pas sur de discrètes lésions rhumatismales consistant en un épaississement modéré des valves.

. 2 fois la rétractation, bien que modérée, de la petite valve, est responsable au moins en partie, de la fuite mitrale, qui parait surtout engendrée par de nombreuses ruptures de cordages de la grande valve.

H/ DANS LE GROUPE DES INSUFFISANCES MITRALES par endocardite bactérienne primitive, deux malades ont eu une exploration hémodynamique droite post-opératoire :

- Une étude hémodynamique a été faite 3 semaines après une plastie de WOOLER avec suture d'une perforation isolée de la grande valve ; les pressions ont diminué : la pression artérielle pulmonaire est passée de 100/35, moyenne : 58 à 80/30, moyenne : 45, tandis que la moyenne capillaire passait de 12 à 8 mm Hg. L'onde V a bien sûr disparu, et l'index cardiaque est revenu à la normale.

- Le second malade a eu un cathétérisme droit réalisé 3 ans après la mise en place d'une valve de STARR mitrale pour insuffisance mitrale secondaire à de multiples ruptures de cordages de la grande valve. Les pressions artériolo-capillaires et les résistances pulmonaires primitivement élevées sont revenues à la normale ; en effet, la pression artérielle pulmonaire est passée de 90/45, moyenne : 63, à 38/20, moyenne 28, le capillaire de 35/13, moyenne : 23, à 29/15, moyenne : 20 ; le débit cardiaque et l'index cardiaque qui étaient franchement abaissés à 2,2 et 1,5 l/mn/m2 sont redevenus normaux, respectivement à 5 et 3,2 l/mn/m2.

II - LES DONNEES HEMODYNAMIQUES DES FUITES MITRALES AYANT DES LESIONS RHUMATISMALES IMPORTANTES et des mutilations bactériennes relativement plus discrètes semblent être différentes du groupe précédent.

A/ PARMI CES 9 OBSERVATIONS, quatre ont une discrète insuffisance aortique, purement stéthacoustique, sans traduction hémodynamique ; ces fuites mitrales ont eu une exploration hémodynamique des cavités droites et gauches, et deux d'entre elles ont eu un cathétérisme droit post-opératoire.

B/ LE DELAI SEPARANT L'EXPLORATION HEMODYNAMIQUE de l'endocardite bactérienne est de plusieurs années (13 ans en moyenne) pour 8 de ces observations, une fois il n'est que de 8 mois, chez un malade déjà cathétérisé avant la survenue de l'Osler.

C/ TOUS CES MALADES sont en insuffisance cardiaque, avec arythmie complète au moment de l'examen ; dans la moitié des cas, la moyenne d'âge est égale ou supérieure à 50 ans.

D/ IL FAUT REMARQUER QUE, DANS L'ENSEMBLE (cf. Tableau 8),

- Les pressions dans les cavités droites, et dans l'artère pulmonaire, sont moins élevées que dans le groupe des fuites mitrales pures rapidement aggravées par l'endocardite bactérienne. Les fortes hypertensions artérielles pulmonaires sont rarement notées dans ce groupe, puisque l'on remarque seulement deux pressions moyennes à 45 et 48 mm Hg, sur 9 cas.
- De même, l'amplitude de l'onde V, bien que notable, est plus modeste et atteint en moyenne 38 mm Hg, avec une pression capillaire relativement peu élevée à 17 mm Hg en moyenne.
- Le gradient artériolocapillaire, par contre est constant, et les résistances artériolaires sont élevées de façon notable à 420 dynes $/cm^{-5}/sec$.
- Le débit et l'index cardiaque sont relativement peu diminués.

E/ LES ETUDES DES COURBES DE PRESSION et du son intracardiaque sont intéressantes car elles précisent les caractères de la fuite, et les lésions associées :

- Les souffles systoliques enregistrés dans l'oreillette gauche ont paru d'intensité modérée (11 mm Hg en moyenne).

. En faveur d'une fuite mitrale prédominante avec soudure commissurale, on notait une fois sur trois : un décalage protodiastolique, un claquement d'ouverture avec roulement d'intensité modérée.

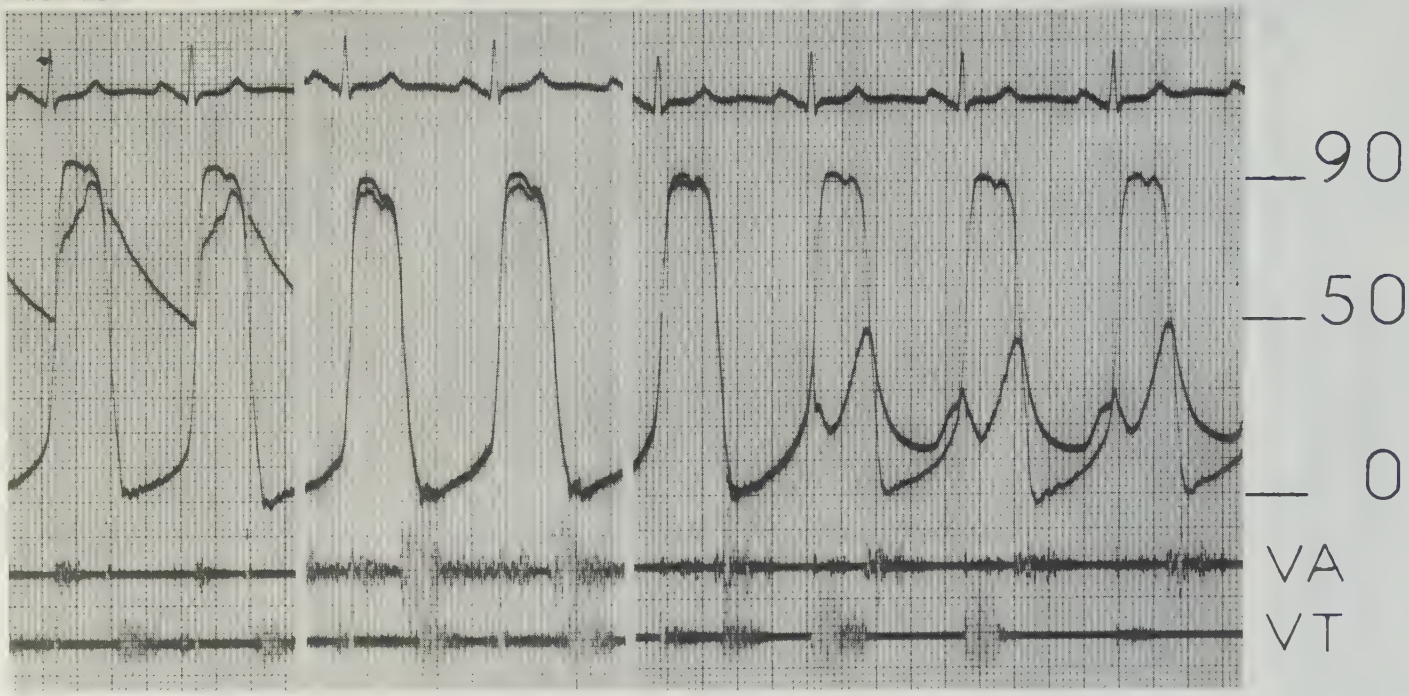
F/ ON DISPOSE DE CINQ CONFRONTATIONS ANATOMIQUES qui font ressortir l'importance des lésions rhumatismales et la relative discrétion des mutilations d'origine bactérienne.

- On note en effet :
  . 2 soudures commissurales, qui avaient été parfaitement reconnues à l'examen hémodynamique, et surtout,
  . 3 rétractions importantes de la petite valve avec rétraction et fusion de ces cordages.
  . La grande valve est épaisse mais non rétractée dans ces 5 cas.

- Seule témoigne en faveur de la mutilation bactérienne, l'existence d'une rupture de cordages : celle-ci est unique, 3 fois sur 5 et siège à la partie moyenne de la grande valve, 2 fois elle intéresse plus de 3 cordages, et frappe l'une et l'autre valve, mais voisine avec des cordages rétractés par le processus inflammatoire.

- Les lésions rhumatismales semblent jouer le rôle principal dans la genèse de la fuite mitrale ; celle-ci cependant a pu être aggravée par la rupture de cordages, les rétractions valvulaires et de l'appareil de suspension limitant considérablement la tendance à l'éversion valvulaire, conséquence habituelle de la rupture de cordages.

- Mais ces cas sont d'interprétation difficile. Ainsi, on ne sait quelle valeur attribuer à l'augmentation modérée des pressions droites et artériolocapillaires observées chez un de ces 9 malades ayant une fuite mitrale avec rétraction de la petite valve, vérifiée à l'angiocardiographie sélective 3 ans avant l'Osler. En effet, 8 mois après la greffe bactérienne, les pressions moyennes artérielles pulmonaires



AUB. Lucien - 46 ans.

I.M. prédominante secondaire à des ruptures de cordages postoslériennes
Sténose mitrale résiduelle post-commissurotomie. Valvulite aortique.

De gauche à droite :

Courbes simultanées du V.G. par voie transseptale et de l'aorte par voie artérielle.
Freinage systolique discret de la courbe aortique.

Courbes du V.G. enregistrées simultanément par les 2 voies :
Souffle diastolique sur la ligne de son VA (voie artérielle) et roulement diastolique sur la ligne de son VT (voie transseptale).

Courbes du VG par voie artérielle et courbe de retrait du VG à l'OG par voie transseptale :
Onde V de 50mmHg et décalage de pression holodiastolique, claquement ouverture mitrale (VA), S systolique dans OG (VT).

et capillaires passaient respectivement de 20 à 26 et de 12 à 16 mm Hg, alors que le débit et l'index cardiaque restaient normaux.

G/ DEUX AUTRES OBSERVATIONS VIENNENT ILLUSTRER LA DIFFICULTE D'INTERPRETATION de l'étude hémodynamique des fuites mitrales rhumatismales sévères ayant subi une endocardite bactérienne.

- Il s'agit de deux insuffisances mitrales rhumatismales en arythmie complète, chez des sujets de 50 ans en insuffisance cardiaque, respectivement 6 mois et 9 ans après une endocardite bactérienne, bactériologiquement confirmée.
- L'exploration hémodynamique montre des élévations modérées des pressions dans les cavités droites et dans le lit artériolo-capillaire, comparables à celles observées dans les 9 autres observations.
- Les lésions rhumatismales sont seules en cause dans les deux cas, et ont entrainé la mort un mois et 5 ans après le contrôle hémodynamique. En effet, l'autopsie a retrouvé uniquement des rétractions importantes des valves et des cordages.
- L'endocardite bactérienne n'avait laissé absolument aucune séquelle, et cette absence de lésion mutilante et de végétation a permis d'affirmer la guérison complète de la maladie d'Osler.

H/ DEUX MALADES DE CE GROUPE ONT EU UN CATHETERISME DROIT POST-OPERATOIRE :

- l'un, 8 mois après une plastie de WOOLER avec commissurotomie ; les pressions dans les cavités droites et dans le lit artériolo-capillaire, ainsi que le débit cardiaque, demeurent identiques. Cette étude hémodynamique correspondait à une valvulite mitrale sténosante avec fuite prédominante, rétraction valvulaire et rupture d'un seul cordage de la grande valve.

- l'autre, 2 mois seulement après une plastie de WOOLER, a vu ses pressions diminuer : les pressions moyennes dans l'artère pulmonaire et le capillaire, sont passées de 28 à 20, et de 20 à 11 mm Hg, avec retour à la normale de l'index cardiaque. Dans ce cas, les ruptures de cordage de la petite valve étaient relativement nombreuses, associées à d'importantes lésions de rhumatisme cardiaque évolutif : raccourcissement des cordages, dilatation considérable de l'anneau mitral.

III - ETUDE HEMODYNAMIQUE DES FUITES MITRALES AGGRAVEES PAR L'ENDOCARDITE BACTERIENNE AVEC INSUFFISANCE AORTIQUE FRANCHE.

A/ QUATRE EXPLORATIONS des cavités droites et gauches concernent ce type de cardiopathie.

B/ L'EXPLORATION HEMODYNAMIQUE se situe en moyenne un an après le début de l'endocardite et ces quatre adultes jeunes ont tous présenté une défaillance cardiaque d'apparition précoce.

Deux fois l'oedème pulmonaire inaugural n'est pas réapparu grâce au traitement médical; deux fois, respectivement 14 et 24 mois après l'endocardite, les malades sont en insuffisance cardiaque globale.

C/ L'AUGMENTATION DES PRESSIONS dans les cavités droites et gauches, et dans le lit artériolo-capillaire n'est guère plus importante que celle observée dans les fuites mitrales pures post-oslériennes sans fuite aortique (cf. Tableau 8). Cependant les H.T.A.P. élevées sont notées 3 fois sur 4, avec une moyenne dans l'artère pulmonaire supérieure à 50 mm Hg. Les résistances artériolaires sont très élevées à 526 dynes/ cm^{-5}/sec. et l'index cardiaque bas à 2 l/mn/m2.

D/ L'ETUDE DES COURBES de pression et du son intracardiaque permet de faire la part de la fuite aortique, de la fuite mitrale, et d'éventuelles lésions associées, ainsi que l'illustre la figure 8.

. La fuite mitrale a toujours paru importante, le souffle systolique dans l'oreillette gauche est intense, en moyenne de 20 mm Hg.

. La fuite aortique est franche, d'importance moyenne, comme l'indiquent : l'allure de la courbe aortique, l'élévation modérée de la différentielle, en moyenne de 55 mm Hg pour une pression aortique moyenne de 105/50 mm Hg, et la perception sous les valves sigmoïdes d'un souffle diastolique de bonne intensité.

E/ TROIS FOIS SUR QUATRE, on dispose d'une vérification anatomique, qui a confirmé :

. L'importance de la fuite mitrale, toujours secondaire à d'importantes mutilations post-oslériennes (ruptures multiples de cordages ou large perforation de la grande valve).

. La fuite aortique franche, secondaire une fois à une perforation de la sigmoïde postérieure, et deux fois à des lésions rhumatismales de l'appareil sigmoïdien.

Conclusion

A/ L'ETUDE HEMODYNAMIQUE de 34 fuites mitrales ayant eu une endocardite bactérienne, a permis :

- d'une part, d'affirmer la fréquence des fuites mitrales importantes avec forte hypertension artérielle pulmonaire. Ces insuffisances mitrales sévères sont rencontrées deux fois sur trois dans notre étude hémodynamique (23 observations avec ou sans fuite aortique) et sont secondaires à des mutilations mitrales importantes : nombreuses ruptures de cordages ou perforations de la grande valve qui sont responsables à elles-seules, ou de façon très prépondérante, de l'aggravation rapide de la fuite mitrale.

- d'autre part, dans un tiers des cas (11 observations), de remarquer dans les fuites mitrales rhumatismales avec greffe

bactérienne, de décompensation tardive, un profil hémodynamique assez voisin de celui des insuffisances mitrales rhumatismales sévères pures ou très prédominantes : ou de V de régurgitation d'amplitude moyenne, hypertension artérielle pulmonaire franche avec élévation constante des résistances artériolaires, fréquent décalage diastolique des courbes auriculo-ventriculaires. Dans ces 11 cas, les mutilations d'origine bactérienne sont absentes, ou relativement discrètes et semblent alors jouer un rôle aggravant de second plan.

B/ ENFIN, LES QUATRE CONTROLES POST-OPERATOIRES ont montré qu'une bonne correction chirurgicale de la fuite mitrale secondaire à une mutilation bactérienne amène rapidement, en quelques semaines, une chute franche de l'hypertension artériolo-capillaire qui peut être suivie d'un retour à la normale des résistances artériolaires comme l'illustre une de ces quatre observations.

COMMENTAIRES

- L'exploration des cavités gauches (ROSS, FACQUET) a confirmé les travaux déjà anciens de WIGGERS concernant l'onde V de régurgitation mitrale.
- L'avènement de l'enregistrement du son intra-cardiaque par la microsonde amenée dans l'oreillette gauche par voie transseptale (SOULIE, SERVELLE et FORMAN) a permis d'analyser les types de souffles systoliques et les bruits diastoliques des cavités gauches (JOLY, VALTY).
- CARLOTTI distingue parmi les insuffisances mitrales pures :
  . des fuites à pressions élevées d'évolution sévère et rapide ;

. des fuites avec pressions peu élevées d'évolution plus longue, sur lesquelles BRAUNWALD mettait l'accent dès 1957.

- Le premier type à pressions élevées est fréquemment rencontré dans les fuites mitrales secondaires à des ruptures de cordages et signalé par de nombreux auteurs.

- SOULIE, avec DELZANT et FORMAN sur 10 cas ; ROBERTS et SANDERS en remarquent la constance sur des séries qui sont respectivement de 10 et 15 cas.
  . Dans notre étude, un tel profil hémodynamique est noté deux fois sur trois (13 cas sur 19).

- Mais, GOULD dans une étude récente, remarque l'existence de fuites mitrales sévères à pressions basses, mais avec une distension importante de l'oreillette gauche.

- En fait, des formes intermédiaires sont possibles et SOULIE /133/ fait remarquer la possibilité de passage d'une forme à pressions basses (par défaut de mobilité de l'appareil mitral) à une forme avec fortes hypertensions auriculaire gauche et artérielle pulmonaire lorsque les lésions anatomiques se modifient en créant comme dans les cas de mutilation bactérienne les conditions d'une éversion valvulaire.

- Notre expérience semble confirmer ces données puisque sur 34 cas :
  . une fois sur trois, l'importance des lésions rhumatismales prend le pas sur la mutilation oslérienne et l'hypertension artérielle pulmonaire est relativement modérée.
  . deux fois sur trois, l'importance de la mutilation et la discrétion ou l'absence des lésions rhumatismales réalisent des fuites mitrales avec fortes hypertensions auriculaire gauche et artérielle pulmonaire. Cependant dans ce dernier groupe, l'hypertension pulmonaire n'est pas très élevée dans tous les cas et il est bien certain que les modifications hémodynamiques dépendent aussi :

. du volume de la fuite, du degré de distension de l'oreillette gauche et du lit veinocapillaire, et enfin de la qualité myocardique comme le soulignent WIGGERS, BRAUNWALD et SOULIE.

ETUDE ANGIOCARDIOGRAPHIQUE

INTRODUCTION.

- Afin de déterminer avec le maximum de rigueur l'aspect angiocardiographique des fuites mitrales créées par les mutilations bactériennes, nous avons séparé l'étude angiographique en trois grands groupes.
  . un premier groupe, concerne 5 malades sans antécédent rhumatismal, ayant une insuffisance mitrale pure apparue au décours immédiat de l'Osler.
  . un second groupe rassemble 4 patients ayant une valvulite rhumatismale ou congénitale connue, sur laquelle s'est greffée une maladie d'Osler.
  . un troisième groupe réunit 4 fuites mitrales et aortiques.
- Pour l'ensemble de ces trois groupes a été réalisé : 13 examens angiocardiographiques : 2 angiographies "fixes" et 11 cinéangiographies (Drs BRUN et GESCHWIND).

I - ANGIOCARDIOGRAPHIE DES INSUFFISANCES MITRALES PURES SANS ANTECEDENT RHUMATISMAL.

A/ Cinq angiocardiographies, en radiocinéma, réalisées par voie fémorale rétrograde, ont été faites 6 mois en moyenne après l'Osler. L'étude à porté sur les différents éléments de la fuite mitrale et ses conséquences sur les cavités gauches.

- Le reflux est toujours très important ; il se fait sur tout l'anneau dans 3 cas ; il est bien limité dans deux cas : siégeant dans un cas près de la commissure postérieure, et dans l'autre cas, le jet de régurgitation est vertical,

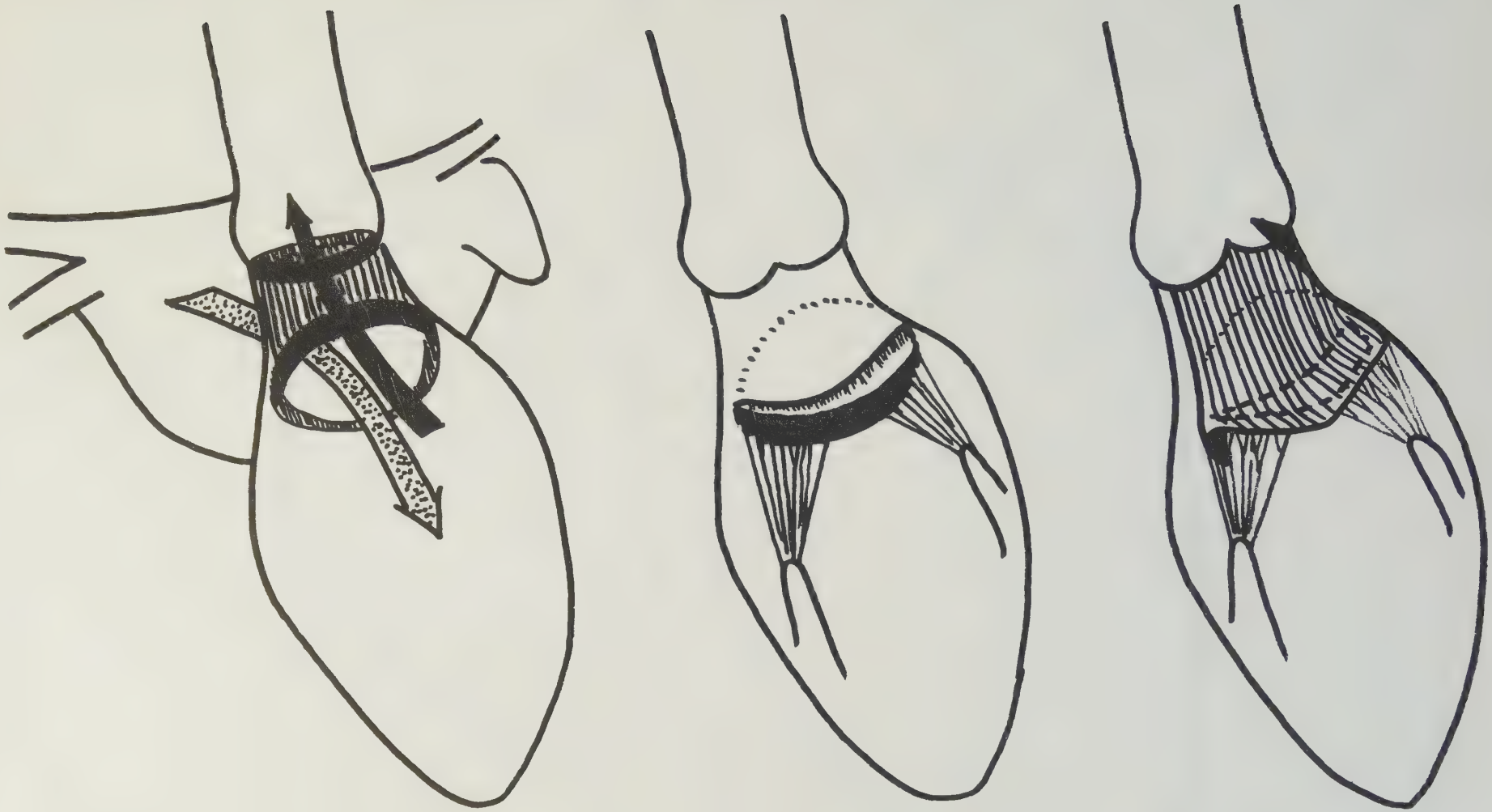


Figure 7 Schématisation de l'appareil mitral normal en projection radiologique dans l'incidence de face.

De gauche à droite :

- disposition de l'anneau mitral
- petite valve et ses cordages en position systolique
- grande valve et ses cordages en position systolique, avec en tiré, la zone d'accolement des deux valves

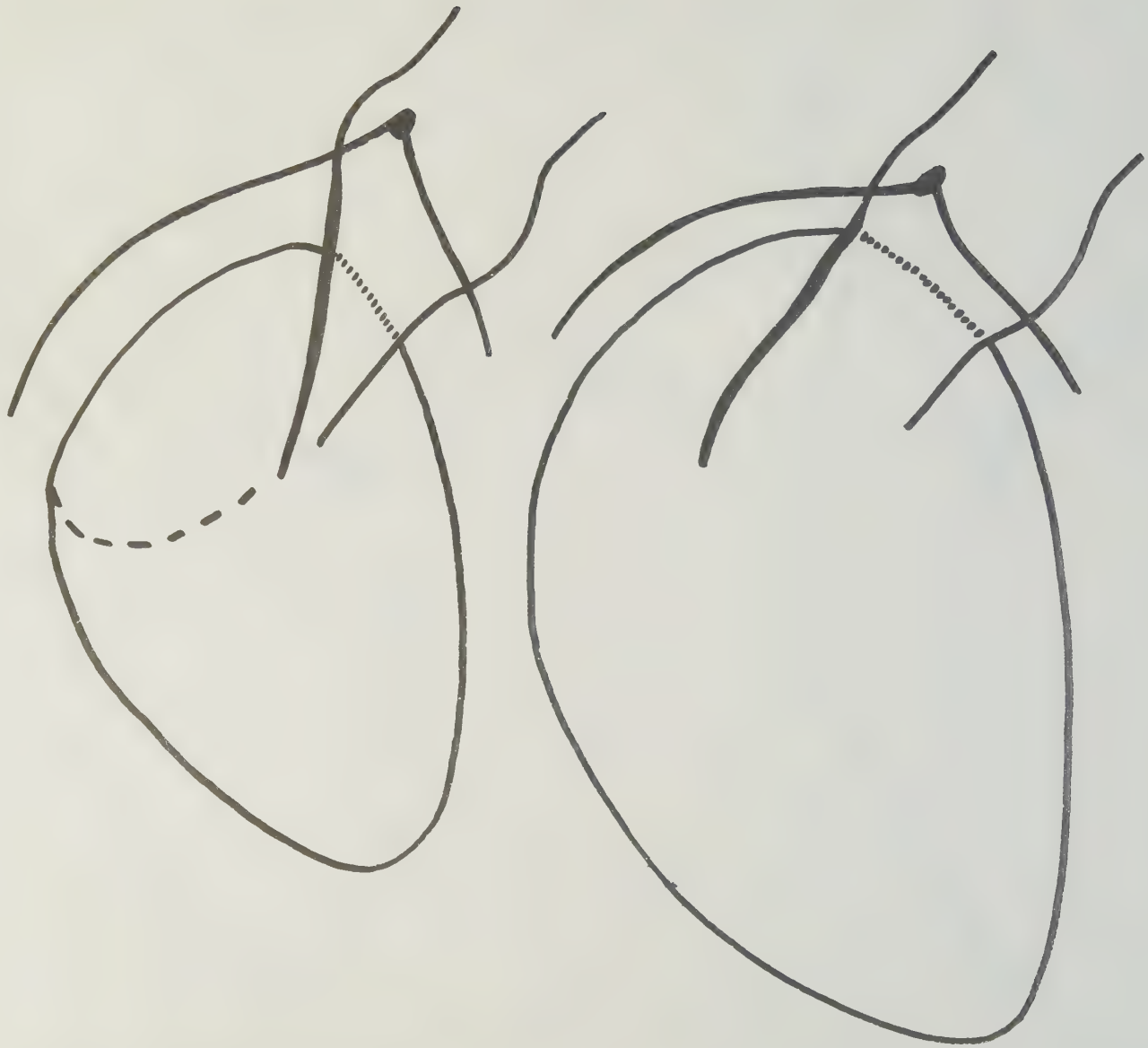


Figure 8 Incidence de profil en diastole

- à gauche : en protodiastole, ouverture ample de la grande valve.
- à droite : en mésodiastole, grande valve en position intermédiaire, proche de la position de fermeture.

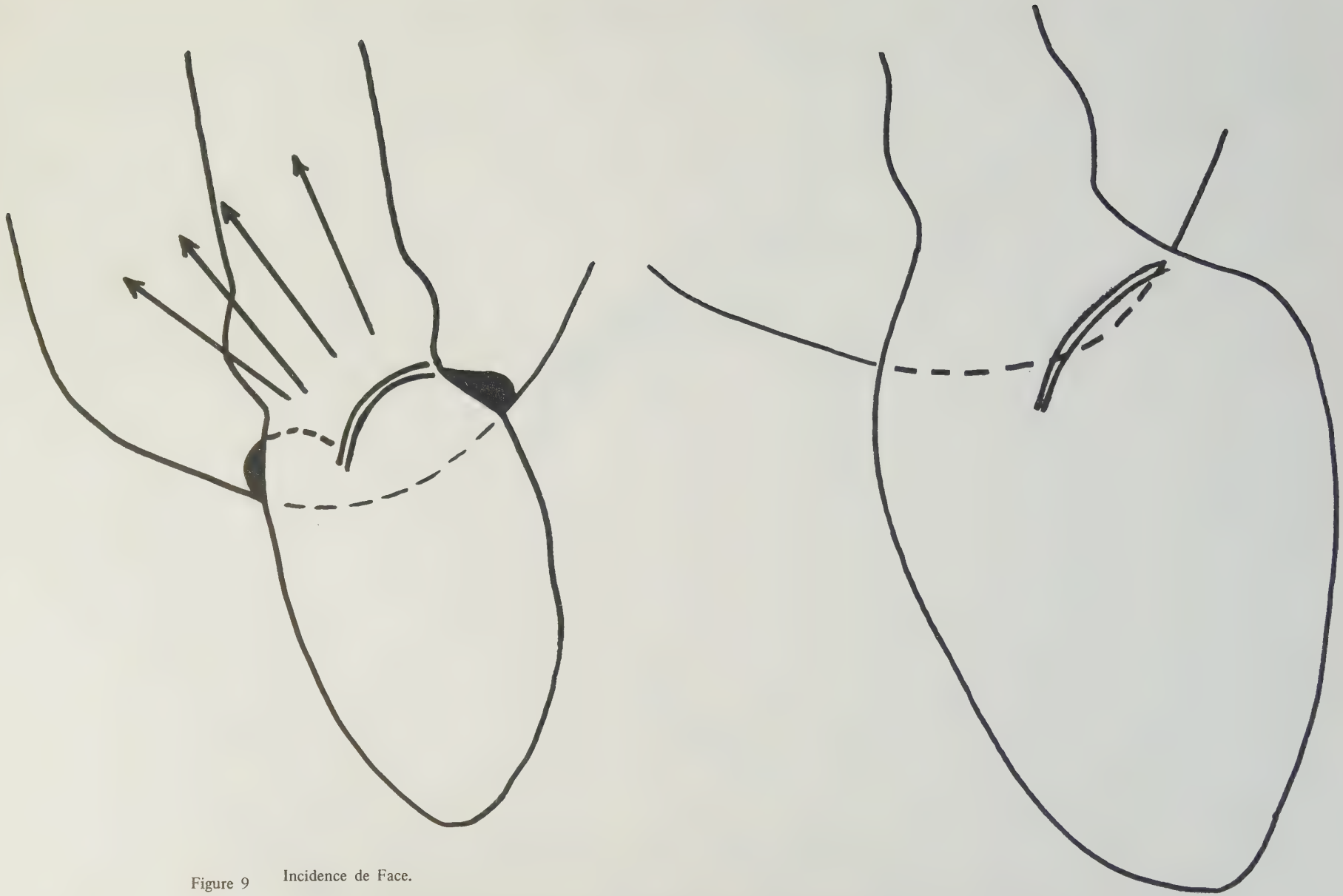


Figure 9 Incidence de Face.

- à gauche : en systole, mouvement d'eversion valvulaire traduite par une ligne claire au sein de l'image opaque, et par deux excroissances déformant le contour ventriculaire au dessus de l'anneau mitral.
  Les flèches précisent la direction du jet de régurgitation.
- à droite : en mésodiastole, la ligne claire se projette sur l'anneau.

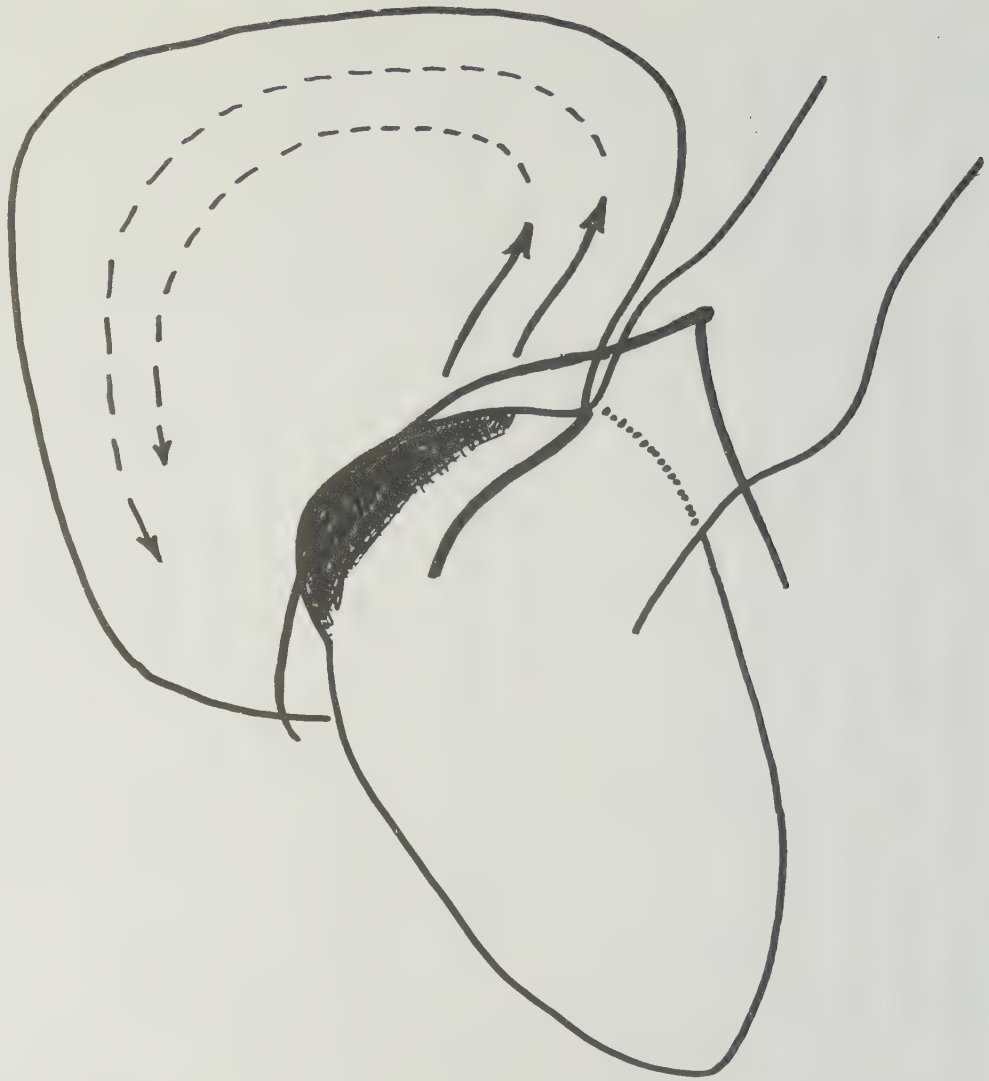


Figure 10 Incidence de profil en systole :

- la zone en grisé correspond à la petite valve, débordant en arrière le plan de l'anneau mitral
- la grande valve est en position de fermeture
- les flèches précisent la direction insolite du jet de regurgitation, qui se fait en haut et en avant vers le toit de l'oreillette gauche.

N.B. Schémas concus et réalisés par les Drs. BRUN et GESCHWIND - Chaire de Clinique Cardiologique - Service du Professeur P. Soulié - Paris.

dirigé vers le toit de l'oreillette gauche.

- L'oreillette gauche est toujours peu dilatée et l'opacification massive remplit l'ensemble de la cavité auriculaire de façon homogène sans stase du produit de contraste.
- L'anneau mitral est moyennement dilaté, mesuré à 5 cm de diamètre dans 4 cas ; il est normal (D = 3,5) dans un cas.
- Les valves sont souples, il n'y a pas de lacune dans la cavité ventriculaire gauche, pas de calcification de l'appareil mitral permettant ainsi d'éliminer une atteinte rhumatismale des valves ou de l'appareil sous valvulaire.
- Dans un cas, sur les images de profil, la direction verticale au jet vers le toit de l'oreillette gauche est très insolite ; après opacification de l'ensemble de l'oreillette gauche, on distingue une image d'addition purement systolique à contours réguliers, correspondant à la saillie systolique de la petite valve dans l'oreillette. Cet aspect correspond à une éversion systolique de la petite valve, secondaire à une rupture de son système d'amarrage, ce que l'examen anatomique a parfaitement confirmé (cf. Figures 9 et 10).

- Dans un second cas, dont la lésion anatomique est inconnue, on peut suspecter la rupture de cordage car, si l'on ne voit pas directement de mouvement d'éversion de la grande valve, celle-ci est animée de mouvements de grande amplitude, avec ouverture rapide et retour brusque dans une position intermédiaire anormalement proche de la position de fermeture.

- La cavité ventriculaire gauche est dilatée à la diastole 3 fois de façon modérée et 2 fois de manière importante ; le remplissage protodiastolique n'a pas paru particulièrement brusque dans ces 5 cas, et le résidu télésystolique était modéré dans 3 cas, témoignant d'un tonus musculaire satisfaisant, et franchement important dans les deux derniers cas.

II - QUATRE ANGIOCARDIOGRAPHIES CONCERNENT 3 FUITES MITRALES RHUMATISMALES ET UNE INSUFFISANCE MITRALE CONGENITALE, AVEC GREFFE BACTERIENNE.

On peut schématiqument scinder en deux ce groupe de 4 malades :

- L'un où la mutilation valvulaire est importante et prend le pas sur la lésion rhumatismale, entrainant rapidement une mauvaise tolérance de la cardiopathie, jusque là sans traduction fonctionnelle avec : apparition d'une insuffisance mitrale importante avec hypertension artérielle pulmonaire, et ainsi qu'en témoigne le délai relativement court séparant l'Osler de l' examen angiographique qui est de 18 et 30 mois chez ces deux hommes dont l'âge moyen est de 40 ans.

- L'autre, où les dégats anatomiques d'origine rhumatismale peuvent rendre compte à eux seuls de l'aggravation progressive de la fuite et prennent le pas sur la mutilation bactérienne ; le délai endocardite bactérienne -angiographie étant dans ces deux cas de 6 et 15 ans chez des femmes dont l'âge moyen est de 35 ans.

- Dans le premier lot masculin, les deux angiographies ont un certain nombre de points communs qui furent confirmés par l'examen anatomique et correspondent à des mutilations mitrales importantes :
  . l'oreillette gauche est moyennement dilatée, de même que l'orifice mitral.
  . le ventricule gauche est très dilaté.
  . il n'y a pas de sténose mitrale, ni d'image lacunaire dans la cavité ventriculaire gauche en faveur de rétraction ou de fusion de cordages.

  Une seule angiographie fut réalisée en radio cinéma, elle mit en évidence :
  . un reflux large et important sur tout l'anneau mais prédominant près de la commissure postérieure,

. un remplissage protodiastolique très rapide "explosif",
. une grande valve souple qui "bombe" vers la cavité auriculaire gauche à la systole, témoignant de la fuite secondaire à des ruptures de cordages de la grande valve, qui furent confirmées lors de l'examen anatomique peropératoire ; ce dernier permit de contrôler la réalité de l'éversion systolique de la grande valve dans la cavité auriculaire gauche (valve en "parachute").

- Dans le second lot féminin, les images ciné-angiographiques sont avant tout celles d'une insuffisance mitrale rhumatismale :
  . l'oreillette gauche est très dilatée, opacifiée de façon dense avec stase du produit opaque.
  . l'anneau mitral est moyennement dilaté dans un cas avec soudure commissurale, avec fermeture en un temps de la grande valve, et très dilaté dans le second cas (diamètre égal à 6,5 cm).
  . le ventricule gauche est très dilaté, et surtout se contracte mal avec présence d'un important résidu télésystolique.
  . précisons que dans les deux cas, le reflux est important et se fait sur la totalité de l'anneau ; il n'a pas été constaté d'altération de l'appareil sous valvulaire lors de l'examen angiocardiographique. Enfin, il n'a pas été observé de mouvements systoliques anormaux des valves qui auraient pu évoquer une rupture de leur système d'amarrage.
  . La confrontation avec les lésions anatomiques permit de confirmer les données radiologiques concernant les dimensions de l'oreillette gauche, la soudure commissurale et l'importance du reflux.
  . Par contre, l'examen angiographique fut pris en défaut dans ces deux cas de valvulites rhumatismales, méconnaissant dans un cas des rétractions importantes avec nombreuses ruptures de cordages de la petite valve par ailleurs elle-même rétractée, et dans le second cas une rupture de cordages située à la partie moyenne de la grande valve.

III - QUATRE ETUDES ANGIOCARDIOGRAPHIQUES CONCERNENT LES FUITES MITRALES AVEC INSUFFISANCE AORTIQUE.

- Dans 3 cas, l'insuffisance mitrale est apparue au décours immédiat de l'Osler. L'examen a été fait en moyenne un an après le début présumé de la mutilation bactérienne. Deux angiographies sur trois ont été réalisées en radio-cinéma ; les 3 cas concernent 3 hommes dont la moyenne d'âge est de 33 ans.
  - La fuite mitrale parait cliniquement importante et l'hypertension pulmonaire est très nette, confirmée par l'hémodynamique.
  - L'insuffisance aortique est discrète dans un cas d'atteinte rhumatismale, de moyenne importance dans les deux autres cas, concernant l'un une insuffisance aortique rhumatismale et l'autre une insuffisance aortique oslérienne.
  - Les résultats sont les suivants :
    . le reflux auriculo-ventriculaire est toujours important et se fait 2 fois sur toute la largeur de l'anneau mitral et une fois verticalement vers le toit de l'oreillette gauche.
    . l'oreillette gauche est peu ou moyennement dilatée et son opacification est dense et homogène.
    . l'anneau mitral est toujours moyennement dilaté (diamètre de 5 cm).
    . les valves sont souples et la grande valve revient très rapidement en position intermédiaire ; la fermeture se fait en deux temps, permettant d'éliminer une soudure commissurale.
    . la cavité ventriculaire est toujours très dilatée et le résidu télésystolique a toujours paru important.
    . il n'y a pas d'altération rhumatismale de l'appareil sous valvulaire.
    . dans un de ces trois cas, on retrouve un aspect comparable à celui décrit précédemment, évoquant une rupture de système d'amarrage de la petite valve, avec jet ver-

vertical et bombement systolique de la petite valve qui fut confirmé anatomiquement (cr. figures 9 et 10).

- Nous disposons enfin d'un cas de fuite mitrale avec greffe bactérienne et insuffisance aortique rhumatismale dont l'aggravation fut tardive survenant 6 ans après l'Osler. Les lésions rhumatismales semblent être au premier plan : donnant un profil angiocardiographique différent. En effet, si le reflux est large et puissant et l'anneau moyennement dilaté, comme dans les trois cas précédents ; par contre l'oreillette gauche est très dilatée, avec stase du produit opaque et au sein d'un ventricule gauche très dilaté, avec important résidu télésystolique, il existe de nombreuses images lacunaires témoignant d'altérations importantes de l'appareil sous-valvulaire avec fusion, rétraction et épaississement des cordages.

Conclusions

- La cinéangiographie apporte des données intéressantes car elle peut préciser le mécanisme exact de l'insuffisance mitrale et apprécier dans une bonne mesure son importance. En effet, dans trois cas on a pu suspecter une rupture du système d'amarrage des valves mitrales, qui fut confirmée anatomiquement, sur l'aspect de bombement systolique de la grande valve (un cas) et de la petite valve (deux cas) dans la cavité auriculaire gauche, associée dans ces deux derniers cas à une direction insolite verticale du jet de régurgitation.

- Ces images évocatrices manquent dans 7 cas, mais l'association :
  . d'une cinétique particulière de la grande valve avec retour rapide en position intermédiaire très proche de la position de fermeture ;

. d'un remplissage protodiastolique "explosif",
. d'une dilatation modérée de l'oreillette gauche et de l'anneau mitral,
. d'une tonicité relativement correcte du ventricule gauche,

plaident plus en faveur d'une insuffisance mitrale par mutilation valvulaire que d'une fuite mitrale d'étiologie rhumatismale. Au total dans 10 observations sur 13, soit dans 75 % des cas, la cinéangiocardiographie a permi de reconnaitre que la mutilation mitrale était responsable à elle seule ou de façon très prédominante de la fuite mitrale.

- Dans les 3 derniers cas angiographies, l'importance des altérations valvulaires et sous valvulaires, d'étiologie rhumatismale a joué sinon le premier rôle, du moins un rôle très important non seulement dans la genèse mais surtout dans l'aggravation de la fuite.

Deux de ces trois fuites rhumatismales subirent un contrôle anatomique qui permis de noter la présence de mutilations oslériennes. Ainsi l'existence de lésions rhumatismales importantes comportant en particulier des rétractions des valves et de leurs cordages peuvent limiter ou empêcher l'éversion valvulaire, signe indiscutable de la rupture du système d'amarrage, qui de ce fait ne peut être appréciée par la cinéangiocardiographie.

COMMENTAIRES

- L'ANGIOGRAPHIE est un examen précieux en matière d'insuffisance mitrale comme le confirment les résultats de notre étude.
- En effet, elle permet en particulier grâce au radiocinéma de face et de profil (BRUN et GESCHWIND) de saisir la fuite mitrale, d'apprécier l'état de souplesse des valves, le degré de soudure commissurale, la dilatation de l'anneau

mitral, et permet dans certains cas d'objectiver les mouvements d'éversion valvulaire. Enfin elle renseigne sur le tonus ventriculaire, le degré de dilatation de la cavité et éventuellement sur l'état de l'appareil sous valvulaire.

- D'après les études de BJORK, confrontées avec celles d'URRICHIO, PITON et ALBOU analysant les cas de la littérature en 1962, trouvent une corrélation correcte avec les lésions anatomiques dans 150 cas sur 153. Trois fois seulement l'angiographie a commis une erreur par excès. Nous avons vu dans notre série que deux fois sur treize cas, le mécanisme exact de la fuite n'avait pu être précisé par l'angiographie étant donné la complexité des lésions rhumatismales et mutilantes de l'appareil mitral.

- Si la cinéangiographie est un examen d'une rare fidélité dans l'étude des fuites mitrales, elle apprécie avec moins d'exactitude le volume de la fuite.

Des auteurs, comme KENNEDY, ont cependant tenté à partir de documents angiographiques biplans de déterminer le volume du reflux et de l'oreillette gauche. Cet auteur remarque à propos de deux séries comparatives que le reflux dans les fuites par rupture de cordages est relativement plus important que celui noté dans les fuites rhumatismales; et que le volume de l'oreillette gauche est deux fois plus important dans ces insuffisances mitrales rhumatismales que dans les fuites par rupture de cordages.

EVOLUTION ET PRONOSTIC

INTRODUCTION.

Ce chapitre complexe est intéressant, car il amène à déterminer les différentes facteurs qui conditionnent l'évolution et le pronostic de ces fuites mitrales ayant subi une greffe bactérienne.

Le problème bactériologique a fait l'objet d'une étude détaillée, et nous n'y reviendrons pas.

Les quatre fuites mitrales avec lésions complexes, et greffe oslérienne seront étudiées en un chapitre distinct du fait de leurs nombreuses particularités anatomo-cliniques et évolutives.

Dans les 96 autres observations, l'association possible d'une fuite aortique importante à l'insuffisance mitrale, amène à distinguer deux groupes évolutifs qui seront étudiés successivement.

I - LES INSUFFISANCES MITRALES POSTOSLERIENNES, SANS INSUFFISANCE AORTIQUE FRANCHE.

Elles rassemblent 72 observations.

A/ ANTECEDENTS.

- DANS 45 CAS : LA FUITE MITRALE PREEXISTAIT A L'ENDOCARDITE BACTERIENNE.

1/ Elle est le plus souvent de nature rhumatismale (31 observations) et comporte parfois un certain degré de soudure

commissurale, la fuite restant toujours prédominante, on note 12 fois l'existence d'une discrète fuite aortique rhumatismale associée traduite seulement par la présence d'un souffle diastolique de faible intensité.

La survenue de la greffe bactérienne par les mutilations qu'elle est susceptible d'entrainer peut accélérer la décompensation de la cardiopathie, mais n'est pas la seule responsable de l'aggravation. En effet, l'évolution n'est pas uniforme et semble dépendre :

. d'un facteur individuel tenant à la capacité d'adaptation du myocarde au surcroît de travail qui lui est imposé.

. de la survenue possible d'une fibrillation auriculaire ; l'arythmie complète marquant souvent le début de la décompensation.

. de l'importance des lésions rhumatismales, comme le confirment les données angiocardiographiques et anatomiques, qui jouent un rôle certain dans l'aggravation éventuelle, souvent progressive de la cardiopathie. La rétraction de l'une des valves, souvent la murale, ou de leur appareil de suspension limite considérablement le jeu valvulaire et empêche l'éversion de se produire malgré l'existence de ruptures de cordages d'origine bactérienne.

2/ Trois fuites mitrales sont probablement d'origine congénitale, et sont observées chez des sujets jeunes, et associées respectivement à une coarctation aortique et à deux communications inter-auriculaires.

3/ Douze fuites mitrales de nature inconnue préexistaient à l'endocardite bactérienne.

- <u>DANS 27 AUTRES OBSERVATIONS D'INSUFFISANCES MITRALES PURES, L'ABSENCE D'ANTECEDENT RHUMATISMAL</u> et de toute cardiopathie antérieurement connue, de signe fonctionnel avant l'Osler, rend l'interprétation de l'évolution plus aisée.

Ces endocardites bactériennes sont probablement primitives, en effet onze fois il n'a été constaté anatomiquement que des lésions mitrales de nature oslérienne.

B/ EVOLUTION.

Elle est variable mais dominée par l'aggravation fréquente de la fuite mitrale et l'apparition d'une décompensation cardiaque souvent rapide.

En effet, sur les 72 observations de fuite mitrale avec greffe bactérienne :

- les formes d'évolution favorable groupent 17 observations soit 23 % des cas ;
- les formes aggravées rassemblent 55 observations, soit 77 % des cas.

Nous les étudierons successivement.

- LES FORMES D'EVOLUTION FAVORABLE.

. Elles groupent 10 observations de malades n'ayant pas d'antécédent connu de cardiopathie et 7 valvulites rhumatismales.

. On retrouve une égale proportion dans ce groupe de sujets jeunes et de malades de plus de 45 ans.

. Deux fois les lésions rhumatismales ont été cependant responsables du décès et la vérification anatomique a pu vérifier l'absence de lésions de la série oslérienne sur les valves mitrales, respectivement 9 mois et 14 ans après une endocardite bactérienne à streptocoque, parfaitement stérilisée.

. Dans les 15 autres observations : la latence fonctionnelle est totale dans la moitié des cas et une dyspnée d'effort modérée est notée chez les autres malades, après un recul moyen de 18 mois, avec des extrêmes de 1 mois et 4 ans. Cette dyspnée est soit comparable à la dyspnée préexistante à l'Osler ou survient dans 3 observations plusieurs années (3, 14 et 19 ans) après l'endocardite chez des sujets âgés, lors du passage en arythmie complète.

. Mis à part les deux valvulites rhumatismales ayant entrainé la mort, ces fuites mitrales ont un certain nombre de caractères communs :

- le souffle systolique est toujours d'intensité modérée non frémissant, le 3ème bruit protodiastolique et les signes stethacoustiques d'H.T.A.P. sont absents.
- le volume cardiaque est normal une fois sur deux et peu augmenté (rapport C/T $<$ 0,55) dans l'autre moitié des cas ; l'H.V.G. pure modérée n'est présente qu'une fois sur cinq.

- LES FORMES D'EVOLUTION DEFAVORABLE.

. Elles groupent 55 observations. En fonction du délai d'agrravation, une distinction s'impose :

- Dans 45 cas, l'aggravation est rapide, le délai séparant les premières manifestations d'insuffisance cardiaque du début de l'endocardite bactérienne est souvent de quelques mois.
- Dans 10 cas de fuite mitrale pure ou très prédominante, l'aggravation est tardive, survenant après un délai de plusieurs années.
  . Ces 10 observations sont particulières du fait :
    . de la présence une fois sur deux d'une fuite aortique rhumatismale discrète.
    . de l'importance relative des lésions rhumatismales de l'appareil mitral par rapport aux mutilations d'origine bactérienne.

  . Nous envisagerons successivement ces deux modes évolutifs.

1/ Les formes d'évolution rapidement défavorable.

Elles groupent 45 observations.

- Dans un seul cas, le décès est dû à la septicémie, avec méningite foudroyante à pneumocoques, cependant, on relève à l'autopsie à la 48ème heure, un anévrisme perforé de la petite valve avec péricardite purulente.
- Dans tous les autres cas, la constitution ou l'aggravation de la fuite mitrale est responsable d'une insuffisance cardiaque, dont les degrés sont variables.

a/ Dans 13 observations, les premières manifestations de la décompensation sont relativement bien supportées grâce au traitement tonicardiaque.

. Qu'il s'agisse de dyspnée d'effort (5 observations), d'oedème pulmonaire d'effort, de poussées d'insuffisance cardiaque globale (8 observations).

. Dans 3 cas, dont le délai d'observation est de 3 ans, la cardiopathie parait stable ; cependant, un de ces malades décédé d'une cause intercurrente avait 3 perforations de la grande valve et de nombreuses ruptures de cordage de la petite valve. Ces faits doivent rendre prudents dans l'appréciation du mode évolutif de ces fuites mitrales post-oslériennes.

. Dans les 10 autres cas, les délais d'observation sont relativement courts de 8 à 20 mois, imposant une réserve pronostique. Ainsi, deux observations privilégiées ont permis de vérifier :

- l'apparition en 8 mois d'une surcharge droite importante avec franche cardiomégalie et l'augmentation des pressions dans la petite circulation.

. En outre, un certain nombre de complications ont émaillé le début de l'évolution ; il s'agit de :

- deux péricardites non purulentes ;
- un infarctus myocardique probablement secondaire à une embolie coronaire chez une femme jeune après une endocardite post-abortum à pyocyanique,
- deux accidents valvulaires cérébraux, régressifs
- cinq embolies des membres inférieurs.

b/ L'insuffisance cardiaque globale et irréductible est notée dans 31 observations :

. Elle est annoncée dans les premières semaines, parfois dans les premiers jours de l'évolution par une importante dyspnée d'effort, ou par la survenue d'un oedème pulmonaire.
. Elle apparait en moyenne : 8 mois après le début de l'endocardite chez des sujets apparemment indemnes de toute cardiopathie, et 6 mois après l'Osler dans les observations de valvulite rhumatismale avec greffe bactérienne.
. Son devenir est particulièrement sombre :
  - Les décès spontanés groupent 18 cas, la mort survenant en moyenne 15 mois après le début de l'endocardite pour la quasi totalité d'entre eux.

    Dans un cas seulement, correspondant à une large perforation isolée, sans rupture de cordages de la grande valve, le décès est survenu 6 ans après le début de l'endocardite.
  - L'intervention chirurgicale a été décidée treize fois à un stade évolué de l'insuffisance cardiaque et comporte cependant un pourcentage de francs succès de près de 50 % des cas avec une mortalité opératoire d'environ 30 %.
. Quel est le profil anatomo-clinique de ces 31 fuites mitrales sévères ?
  - cliniquement :
    . La fuite mitrale est importante et s'associe à une hypertension artérielle pulmonaire 3 fois sur 4 ; elle simule une sténose aortique une fois sur deux.
    . La cardiomégalie est souvent franche, et dans près de la moitié des cas où l'on dispose d'examens radiologiques successifs, on note que le volume cardiaque augmente du tiers de son volume initial en 10 mois.
    . A l'E.C.G., la constance du rythme sinusal est la règle quasi absolue, et les tracés de surcharge biventriculaire sont les plus nombreux ; la surcharge

droite apparait parfois très rapidement, ainsi dans 3 observations, elle est notée dès le 3ème mois de l'évolution.

- Les mutilations oslériennes de l'appareil mitral sont toujours importantes : nombreuses ruptures de cordages avec ou sans perforation ou déchirure valvulaire. Les perforations isolées de la grande valve sont rares, et ont une évolution plus longue, souvent de quelques années.

2/ Les insuffisances mitrales d'aggravation tardive.
Elles groupent 10 observations.

a/ La cardiopathie s'est décompensée plusieurs années (délai moyen de 14 ans) après la survenue de l'endocardite bactérienne lors du passage en arythmie complète.

b/ Trois malades ont eu une ou plusieurs poussées de défaillance cardiaque : oedème pulmonaire ou insuffisance cardiaque droite, plus ou moins bien jugulées par le traitement médical.

c/ Les sept autres sont en insuffisance cardiaque globale sévère ;

. deux d'entre eux sont décédés l'un spontanément, l'autre à la suite d'un hémopéricarde traumatique.

. cinq malades ont été opérés au stade ultime de l'insuffisance cardiaque.

. trois patients ont bénéficié du geste chirurgical et ont vu disparaître complètement leur insuffisance cardiaque.

. les deux autres sont morts dans la période post-opératoire immédiate.

d/ Le profil anatomoclinique de ces 10 cas est bien particulier :

. Cliniquement : l'âge de ces malades est relativement élevé, car une fois sur deux il est égal ou supérieur à 50 ans. La fuite mitrale est importante 6 fois sur 10 et s'accompagne d'une hypertension artérielle pulmonaire. La cardiomégalie est

toujours très importante, l'oreillette gauche volumineuse et l'arythmie complète constante.

. Les six vérifications anatomiques de ce groupe ont permis de noter :

+ D'importantes lésions rhumatismales : rétractions et épaississements des valves et des cordages, soudures commissurales, ou très importante dilatation de l'anneau dans un cas de rhumatisme cardiaque évolutif.

+ La rupture de cordages est le plus souvent unique, située à la partie moyenne de la grande valve et représente le seul témoin de l'endocardite bactérienne.

+ Il est difficile de faire la part de ce qui revient aux lésions rhumatismales et à la mutilation oslérienne dans l'aggravation de la fuite mitrale, cependant dans ces cas il semble bien que l'importance des lésions rhumatismales, la tolérance pendant de nombreuses années de la cardiopathie jusqu'à la survenue de l'arythmie complète, plaident en faveur du rôle prépondérant du rhumatisme dans l'aggravation progressive de la fuite mitrale.

II - LES INSUFFISANCES MITRALES POST-OSLERIENNES AVEC FUITE AORTIQUE FRANCHE.

Les doubles fuites groupent 24 observations, qui ont un certain nombre de particularités.

A/ ANTECEDENTS.

1/ Les antécédents de R.A.A. sont retrouvés dans la moitié des cas.

2/ Dans près d'un tiers des cas (7 observations), le sujet n'avait pas de cardiopathie connue.

3/ En fait, qu'il existe ou non une cardiopathie préexistante à l'endocardite bactérienne, les malades étaient indemnes de toute gêne fonctionnelle avant la survenue de l'osler, ou n'avait qu'une légère dyspnée d'effort (5 observations).

B/ ASPECTS CLINIQUES.

Les fuites mitrales et aortiques sont de degrés variables.

1/ L'insuffisance mitrale est importante dans la moitié des cas, comme en témoignent : l'intensité du souffle systolique, la présence d'un 3ème bruit protodiastolique et l'hypertension artérielle pulmonaire.

2/ La fuite aortique est toujours franche, d'intensité modérée dans un tiers des cas, elle est importante 2 fois sur 3, avec souffle diastolique intense, parfois frémissant, signes périphériques et élargissement indiscutable de la différentielle ; la T.A. moyenne étant de 14-5, avec mouvement de "sonnette" ventriculoaortique en scopie.

3/ L'examen radiographique révèle toujours l'existence d'une forte cardiomégalie et surtout dans 8 observations on a pu saisir le profil évolutif de ces doubles fuites : accroissement très rapide du volume cardiaque, qui augmente d'un tiers en 3 à 4 mois et de la moitié de son volume initial en 10 à 12 mois d'évolution.

4/ De l'étude électrocardiographique, nous retiendrons la fréquence des troubles des conductions auriculo-ventriculaire et intra-ventriculaire, rencontrés une fois sur deux, et l'apparition en 5 mois en moyenne dans 5 observations avec double fuite d'égale importance, d'une surcharge ventriculaire droite venant compléter l'hypertrophie ventriculaire gauche préexistante.

C/ EVOLUTION.

L'évolution d'ensemble est très sombre, et tient :

1/ D'une part, aux complications emboliques particulièrement fréquentes, qui sont directement responsables du décès une fois sur 5 par accident vasculaire cérébral,

2/ D'autre part, à l'apparition précoce de la défaillance cardiaque.

a/ L'insuffisance cardiaque est apparue 19 fois dans des délais le plus souvent rapides :

- 16 fois, quatre mois en moyenne après l'endocardite, parfois précédée d'un oedème pulmonaire révélateur de la mutilation bactérienne ;
  la greffe oslérienne est le plus souvent (13 fois sur 16) aortique et mitrale.
- 3 fois, après des délais de 2, 4 et 8 ans correspondant toujours à des mutilations de la grande valve (2 cas de perforations isolées, un cas avec rupture de cordages) sans atteinte oslérienne de l'orifice aortique.

b/ L'évolution de l'insuffisance cardiaque est très péjorative :

- On ne relève que 2 survies, 6 mois et 12 mois après le début de l'endocardite chez des malades ayant présenté une insuffisance cardiaque inaugurale relativement bien contrôlée par le traitement médical pendant cette courte période d'observation.
- On note 17 décès, la mort survenant en moyenne 7 mois après le début de l'endocardite ; 2 décès par mort subite, chez des sujets porteurs de volumineuses fuites aortiques avec troubles de la conduction ; 11 morts en insuffisance cardiaque oedemateuse ou globale ; 4 décès per ou post opératoires immédiats chez des malades opérés au stade ultime de l'insuffisance cardiaque, de leur double fuite mitrale et aortique.

Conclusion

- L'EVOLUTION DES FUITES MITRALES POSTOSLERIENNES SANS FUITE AORTIQUE FRANCHE ASSOCIEE (72 OBSERVATIONS) apparait dans l'ensemble assez défavorable.

  - Si une fois sur quatre (17 observations), la survenue de la maladie d'Osler ne modifie pas le cours de la cardiopathie.

  - Trois fois sur quatre (55 observations), l'insuffisance cardiaque apparait. Sa date de survenue est variable :

  . Elle dépend avant tout du type et de l'étendue de la mutilation valvulaire, mais aussi de l'importance des lésions rhumatismales associées, et de la qualité du myocarde.

  . Ce délai est en moyenne de 8 mois quand les valves sont souples ; il est de plusieurs années quand les lésions rhumatismales sont importantes et les mutilations bactériennes plus discrètes.

  . Dans 70 % des cas (38 observations), l'insuffisance cardiaque est sévère et le traitement médical est rapidement impuissant à la réduire.

    - une fois sur deux (20 cas), le décès en est le terme ultime, et cette évolution fatale,
    - a conduit à proposer 18 fois la correction chirurgicale de l'insuffisance mitrale avec des résultats excellents dans la moitié des cas, au prix d'une mortalité opératoire de l'ordre de 30 %.

- L'EVOLUTION DES FUITES MITRALES OSLERIENNES avec fuite aortique franche est encore plus sombre :

  - L'insuffisance cardiaque est constante, que la fuite aortique soit de nature rhumatismale ou bactérienne, et d'apparition extrêmement rapide (quatre mois après le début de l'endocardite 16 fois sur 19, soit dans plus de 80 % des cas).

- L'évolution léthale est la règle quasi absolue et le décès est d'autant plus précoce que la fuite aortique est plus importante.

- Les quatre tentatives de double correction des fuites mitrale et aortique dont été des échecs.

COMMENTAIRES

- DE NOMBREUSES PUBLICATIONS RECENTES CONCERNENT les mutilations de l'appareil mitral, que celles-ci soient ou non de nature oslérienne, et la sévérité de l'évolution de ce type de fuite mitrale ressort de l'ensemble de ces observations.

- NOUS RAPPELLERONS QUELQUES DONNEES EVOLUTIVES PARTICULIERES CONCERNANT LES INSUFFISANCES MITRALES PAR RUPTURE DE CORDAGES.

  . Le syndrome de rupture de cordages est classiquement rare, il débute par un oedème pulmonaire, ou une douleur thoracique violente pseudoangineuse, il est noté dans :
    3 cas sur 50 pour LENEGRE
    4 cas sur 26 pour Mme EFTHYMIOV
    Nous en avons retrouvé 6 cas sur les 100 de notre série.

  . Les insuffisances cardiaques précoces d'évolution sévère sont notées dans un grand nombre d'observations :
    - OSMUNDSON donne 80 % d'insuffisances cardiaques mortelles en un an,
    - SANDERS et SCANELL précisent que l'insuffisance cardiaque globale apparait en moyenne dès le 6ème mois d'évolution,
    - Ce délai est un peu plus long, de 15 mois, pour ROBERTS et BRAUNWALD.
    - Pour ACAR et SOULIE, sur une étude portant sur 53 insuffisances mitrales par lésions mutilantes des valves et

des cordages, il faut noter une durée moyenne d'évolution entre la date probable de la mutilation et le décès ou l'intervention faite à un stade très tardif, inférieure à quatre ans dans les trois quarts des cas.

- Dans notre étude, dans la majorité des cas, l'insuffisance cardiaque apparait en moyenne 8 mois après le début apparent de l'endocardite et en l'absence de traitement chirurgical la mort survient 15 mois après le début de l'endocardite, soit 8 mois en moyenne après le début de la défaillance cardiaque. Plus rarement, l'insuffisance cardiaque n'apparait que plusieurs années après l'endocardite bactérienne lors du passage en arythmie complète. Il s'agit soit :
  . de fuites mitrales rhumatismales avec remaniements importants de l'ensemble de l'appareil mitral, et rupture de cordages volontiers unique de la grande valve.
  . ou d'exceptionnelles perforations valvulaires sans rupture des cordages.

- CONSIDERANT LE PRONOSTIC GLOBAL DES ENDOCARDITES BACTERIENNES, plusieurs auteurs font ressortir la gravité d'ensemble de l'évolution et la fréquence et la sévérité de l'insuffisance cardiaque oslérienne.
  . ANDERSON en 1948, sur 457 cas, note 149 décès soit 30 % d'évolutions léthales, dûes principalement au processus septicémique ; l'insuffisance cardiaque est directement responsable de la mort 33 fois (25 % des décès).
  . ROBINSON et RUEDY comparent ces résultats à ceux obtenus depuis l'avènement de l'antibiothérapie et constatent que les décès par infection sont bien sûr en régression (16 % contre 64 %), alors que les décès par insuffisance cardiaque augmentent considérablement passant de 12 % à 61 %.
  . WITCHITZ remarque que sur 52 greffes bactériennes de l'orifice mitral, on note 29 fois une insuffisance cardiaque oslérienne, soit dans 36 % des cas ; ce pourcentage passant

à 39 % en cas d'atteinte mitro-aortique.

. PEARCE et GUZE étudiant les principaux éléments du pronostic retiennent également comme facteur aggravant l'existence d'une fuite aortique : en 1961, sur 85 endocardites bactériennes, ces auteurs notent plus de 50 % d'insuffisance cardiaque (40 cas) entrainant la mort trois fois sur quatre (31 cas) dans un délai de un an.

. L'ensemble de ces données est peu différent de celui tiré de notre étude de 100 fuites mitrales avec greffe oslérienne :

  . Les insuffisances mitrales sans fuite aortique se compliquent d'insuffisance cardiaque dans 75 % des cas ; celle-ci est particulièrement sévère deux fois sur trois, conduisant à la mort en l'absence de correction chirurgicale, dans des délais souvent brefs, de l'ordre de 8 mois pour la plupart des observations.

  . L'évolution léthale des doubles fuites mitrales et aortique est une règle quasi absolue, puisqu'on la note 22 fois sur 24 soit dans 90 % des cas.

    Le décès est dû :

    . une fois sur cinq aux complications emboliques sévères.

    . dans les autres cas, il est directement secondaire à la cardiopathie, et la mort survient en insuffisance cardiaque globale, parfois hatée par une mort subite.

INSUFFISANCES MITRALES POST-OSLERIENNES AVEC LESIONS COMPLEXES

I - ETIOLOGIE.

Il s'agit de quatre fuites mitrales associées respectivement à :

- une communication inter-ventriculaire (C.I.V.) chez un enfant de 6 ans ;
- une communication inter-auriculaire (C.I.A.) chez un homme de 36 ans ;
- une valvulite rhumatismale compliquée d'un myxome, chez une femme de 44 ans ;
- une persistance du canal atrioventriculaire commun (C.I.A.V.) chez une fille de 13 ans.

II - SIGNES CLINIQUES.

1/ Aucun de ces malades n'avait de signe fonctionnel avant la survenue de l'endocardite bactérienne.

2/ signes physiques :

- Le souffle holosystolique apexo-axillaire est frémissant, 3 fois ; une fois, il est d'intensité moyenne. Les irritations dorsales sont notées 3 fois sur 4 ; une fois le souffle simule une sténose aortique associée.
- Le premier bruit est toujours normal.
- On note un seul éclat du second bruit au foyer pulmonaire, témoignant d'une hypertension artérielle pulmonaire.
- Le 3ème bruit n'est retrouvé que deux fois sur 4.

- Dans deux cas, on perçoit, en outre, un discret souffle diastolique au foyer aortique sans signe périphérique de fuite aortique.

III - ETUDE RADIOLOGIQUE.

- Le volume cardiaque est augmenté de façon constante et l'on note : une cardiomégalie moyenne (rapport C/T $< 0,60$) et trois importantes cardiomégalies (rapport C/T compris entre 0,65 et 0,70).

- L'oreillette gauche est de taille variable :
  . non individualisée dans la C.I.A.V.
  . elle est de petit volume et non expansive dans les deux cas de communications inter-auriculaire et inter-ventriculaire,
  . elle est grosse et expansive dans le cas de la valvulite avec myxome.

- L'H.T.A.P. et la surcharge vasculaire sont constantes.

IV - ETUDE ELECTROCARDIOGRAPHIQUE.

- Trois malades sont en rythme sinusal, un seul est en arythmie complète (valvulite mitrale) ;
- Si l'on ne tient pas compte des troubles de conduction propres à chaque cardiopathie, il faut retenir deux hypertrophies bi-ventriculaires, une hypertrophie ventriculaire gauche et une hypertrophie ventriculaire droite.

V - EVOLUTION.

1/ Dans un cas, le décès est dû à une hémorragie méningée au cours d'un Osler évolutif à streptocoque Mitis. Il faut remarquer que le souffle d'insuffisance mitrale (associée à la communication inter-auriculaire) n'a pas varié durant toute l'évolution ; on ne dispose pas dans ce cas de contrôle anatomique.

2/ Dans les trois autres cas, l'insuffisance mitrale a été aggravée par l'endocardite et est responsable en grande partie de l'insuffisance cardiaque :

- La malade ayant une persistance du canal atrioventriculaire commun est morte 6 mois après le début d'un Osler à streptocoque non contrôlé par un traitement antibiotique tardif, dans un tableau d'insuffisance cardiaque globale, secondaire à d'importantes mutilations mitrales et tricuspidiennes.

- Le malade ayant une valvulite mitrale jusque là bien tolérée, a présenté 6 mois après l'Osler, une première poussée d'insuffisance cardiaque, qui s'est reproduite à plusieurs reprises aboutissant à la mort, 4 ans après l'endocardite. A l'autopsie, on a eu la surprise de découvrir des lésions complexes : lésions oslériennes indiscutables, myxome volumineux et valvulite rhumatismale.

- Le dernier cas de cette série concerne une fille de 6 ans ayant une communication inter-ventriculaire avec fuite mitrale confirmée par angiographie. Bien que la gêne fonctionnelle soit encore nulle deux ans après un Osler à streptocoque viridans stérilisé, on constate pourtant une notable augmentation de la fuite mitrale avec : une franche majoration du souffle systolique et de la surcharge ventriculaire gauche électrique avec persistance du rythme sinusal, augmentation modérée du volume cardiaque et du calibre des artères pulmonaires.

VI - CONCLUSION.

Si le rôle aggravant de l'endocardite bactérienne sur l'insuffisance mitrale ne fait aucun doute dans ces 4 cas, l'importance des lésions associées joue un rôle certain dans la genèse et l'évolution de la cardiopathie.

TRAITEMENT CHIRURGICAL

L'importance des mutilations d'étiologie bactérienne de l'appareil mitral entraine une insuffisance cardiaque souvent précoce et d'évolution rapide, non ou mal contrôlée par le traitement médical, qui nécessite de ce fait, le recours au traitement chirurgical.

Ainsi : 22 malades ont subi une intervention chirurgicale portant :

. 18 fois sur le seul appareil mitral
. 4 fois sur les valves aortiques et mitrales

Considérant le problème posé par l'insuffisance mitrale oslérienne sous l'angle purement chirurgical, nous distinguerons trois groupes :

A/ un premier groupe de 13 insuffisances mitrales oslériennes avec mutilations des valves ou de leur appareil de suspension. Il réunit :

. 4 endocardites bactériennes présumées primitives,
. 9 endocardites bactériennes, greffées sur des valvulites mitrales sans lésion rhumatismale importante, ne comportant pas de rétraction de valves ou de cordages, ni de dilatation importante de l'anneau mitral ; dans ce groupe deux valvulites rhumatismales ont une très discrète insuffisance aortique n'ayant pas gêné le chirurgien lors de la réparation mitrale, ni nécessité, a fortiori, de correction chirurgicale.

B/ Un second groupe de 5 malades concerne des insuffisances mitrales massives secondaires à des lésions

rhumatismales très importantes des valves et des cordages, associées à des mutilations mitrales d'origine bactérienne.

C/ Un troisième groupe de 4 malades réunit les insuffisances mitrales oslériennes par mutilation valvulaire, avec insuffisance aortique importante et nécessitant une double correction des fuites mitrale et aortique.

A/ TRAITEMENT CHIRURGICAL DES INSUFFISANCES MITRALES PAR MUTILATION BACTERIENNE SANS LESION RHUMATISMALE IMPORTANTE.

1/ Ce groupe de 13 malades réunit 9 hommes et 4 femmes, dont l'âge moyen est de 36 ans (extrêmes 19 et 52 ans).

2/ L'insuffisance mitrale est volumineuse avec hypertension artérielle pulmonaire, et cardiomégalie très importante.

3/ L'insuffisance cardiaque n'a pu être réduite malgré un traitement médical bien conduit en milieu hospitalier, ainsi :

. cinq malades ont un oedème pulmonaire de décubitus,

. huit ont une insuffisance cardiaque globale avec hépatomégalie et oedème des membres inférieurs.

. la durée moyenne d'évolution de l'insuffisance cardiaque de ces 13 cas opérés, entre son début et l'intervention, est de 13 mois, avec des extrêmes de 1 et 36 mois.

. le délai séparant l'intervention chirurgicale de l'endocardite bactérienne est en moyenne de 22 mois (extrêmes de 5 mois et 4 ans).

4/ Type de l'intervention sur la valve mitrale.

- Les commissuroplasties de WOOLER, les plasties de MAC GOON avec plicature de la grande valve sont souvent associées.
- Les remplacements valvulaires par mise en place d'une prothèse à bille de STARR-EDWARDS ;
- Les deux méthodes se partagent la moitié des cas.
- Enfin, une tentative de plastie de cordages a été tentée une fois.

a/ La plastie de WOOLER a porté sur 6 cas d'endocardite bactérienne stérilisée ; elle a été complétée d'une plastie de MAC GOON 4 fois, et d'une suture de perforation de la grande valve mitrale dans un cas.

- Ses indications ont porté sur les ruptures de cordages de l'une ou l'autre valve, sans lésion mutilante ni végétante des valves. Les valves étaient souples et l'anneau mitral dilaté dans ces 6 cas : très dilaté, 2 fois et moyennement ou peu dilaté, 4 fois.

- Résultats : on note :
  . un seul décès per-opératoire par fibrillation ventriculaire chez une femme de 34 ans opérée tardivement 3 ans après l'endocardite bactérienne et l'apparition de l'insuffisance cardiaque.
  . cinq succès chirurgicaux :
    - quatre excellents résultats, avec des reculs de 8, 14, 16 et 36 mois. Disparition totale de l'insuffisance cardiaque, et absence complète de gêne fonctionnelle ; diminution du volume cardiaque de moitié dans 3 cas, des deux tiers dans le 4ème cas ; normalisation du tracé électro-cardiographique avec disparition dans 2 cas des signes de surcharge ventriculaire droite, et de la surcharge gauche dans les 2 autres cas.
    - un résultat relativement médiocre, avec un recul de 2 ans, après 6 mois d'amélioration, ou la latence fonctionnelle avait été totale : cette jeune femme de 25 ans, dont l'insuffisance cardiaque pré-opératoire avait duré un an, a vu réapparaître progressivement, deux ans après la plastie de WOOLER :
      . une dyspnée d'effort importante, sans oedème pulmonaire, ni poussée d'insuffisance cardiaque droite, malgré un traitement médical bien suivi,

. un souffle systolique apexoaxillaire, dont l'intensité est cependant plus modeste qu'avant l'intervention ;

. enfin, le volume cardiaque est moyennement augmenté et la surcharge ventriculaire droite s'est accentuée.

b/ La mise en place d'une prothèse à bille de STARR-EDWARDS a été réalisée dans 6 cas.

- Ses indications : atteintes mutilantes des deux valves et de leur appareil de suspension, ou multiples ruptures de cordages de la grande valve associées à une lésion mutilante de l'une ou l'autre valve.

. Un cas concerne une endocardite bactérienne végétante de la grande valve avec nombreuses ruptures de cordages.

- Résultats : On note :

. Deux décès per-opératoires :

- l'un par déchirure de l'anneau mitral très dilaté, fragile, concernant une rupture de la quasi totalité des cordages des deux valves, chez un homme de 52 ans, dont l'insuffisance cardiaque n'avait duré que 4 mois ;
- l'autre par fibrillation ventriculaire chez un homme jeune de 21 ans, qui avait une insuffisance cardiaque gravissime évoluant un mois après une tentative malheureuse de commissuroplastie tentée sur une rupture de 3 cordages de la grande valve, sans lésion mutilante associée.
- quatre succès chirurgicaux :

. trois résultats excellents, avec des reculs de 1, 24 et 42 mois, dont une endocardite végétante opérée 3 mois après le début d'une endocardite méconnue et non traitée. On remarque la disparition complète de l'insuffisance cardiaque et la latence fonctionnelle totale ; ainsi que la diminution du volume cardiaque de moitié en 2 ans dans un cas ; les deux autres malades gardent le même volume cardiaque.

A l'E.C.G. : régression de la surcharge droite pré-existante et disparition de la surcharge gauche, avec retour spontané en rythme sinusal dans une observation.

. Un résultat médiocre : avec un recul de 3 ans et demi, chez un homme jeune de 35 ans, ayant fait, avant l'intervention, de nombreux épisodes d'oedème pulmonaire durant une période prolongée de 3 ans.

Actuellement, la dyspnée d'effort est importante, avec grosse fuite tricuspidienne (malgré un traitement médical correct), alors que celle-ci n'existait pas avant l'intervention.

Si le volume cardiaque n'a pas augmenté de façon nette, par contre, la surcharge ventriculaire droite s'accentue sur le tracé électrique.

c/ Une plastie de cordages a été tentée en 1962 chez un homme de 32 ans, en insuffisance cardiaque globale depuis 6 mois, avec volumineuse fuite mitrale secondaire à 3 ruptures de cordages situés à la partie moyenne de la grande valve ; il existait en outre une insuffisance aortique rhumatismale très discrète. Ce fut un échec, avec décès au 5ème mois post-opératoire en insuffisance cardiaque globale, favorisé par une reprise du processus bactérien.

B/ LA CORRECTION CHIRURGICALE DES INSUFFISANCES MITRALES RHUMATISMALES SEVERES AVEC MUTILATIONS D'ORIGINE BACTERIENNE.

1/ Cinq observations concernent 4 femmes et 1 homme ; l'âge moyen est de 36 ans (extrêmes 15 et 54 ans).

2/ Il s'agit dans tous les cas d'insuffisances mitrales importantes avec hypertension pulmonaire associées 3 fois sur 5 avec une très discrète insuffisance aortique rhumatismale.

3/ Au moment de l'intervention :

- tous ces malades sont en insuffisance cardiaque irréductible, en arythmie complète et l'on note un oedème pulmonaire de décubitus et quatre insuffisances cardiaques globales avec hépatomégalie et oedème des membres inférieurs.

4/ Sont particulières à cette série de 5 malades : la date et les circonstances de survenue de l'insuffisance cardiaque :

- en effet, la décompensation de l'insuffisance mitrale apparait très longtemps après l'endocardite bactérienne dans un délai de:13 ans, 2 fois 15 ans et 32 ans. Dans le 5ème cas, elle la précède d'un an.
- Surtout, les premières manifestations d'insuffisance cardiaque sont apparues lors du passage en arythmie complète.
- La durée moyenne de l'insuffisance cardiaque entre son début et l'intervention est de 20 mois.

5/ Type de l'intervention : ont été réalisées :

- quatre commissoroplasties de WOOLER et une mise en place d'une prothèse de STARR-EDWARDS, après échec d'une tentative de commissuroplastie dans le même temps opératoire. En effet, ce type de lésion se prête à la commissuroplastie :
  - . Les mutilations que l'on peut rapporter à l'endocardite bactérienne sont des ruptures de cordages souvent peu nombreuses et sans lésion mutilante associée : rupture d'un seul cordage située à la partie moyenne de la grande valve dans deux cas ; rupture de 3 cordages de la grande valve mitrale dans les trois autres cas.
  - . Les lésions rhumatismales semblent au premier plan :
    2 fois, il existe une rétraction très importante de la petite valve,
    2 fois, des dilatations importantes de l'anneau mitral.
    Dans un cas, enfin, on note une rétraction importante des cordages des deux valves.

    A la fuite mitrale très prédominante, s'associe, en outre, 3 fois sur 5, une discrète soudure commissurale

de 6 mm en moyenne sur chaque commissure, non calcifiée, mais qui a nécessité la réalisation d'une commissurotomie avant la réalisation de la plastie de WOOLER.

- Résultats : on note :
  - Deux décès post-opératoires immédiats (2ème jour) par collapsus et fibrillation ventriculaire. Ils concernent des malades en insuffisance cardiaque depuis un et quatre ans. L'un des deux échecs de la plastie de WOOLER s'explique par la déchirure des points commissuraux que n'a pu corriger la mise en place immédiate d'une valve de STARR.
  - Trois résultats excellents, avec des reculs de 14, 24 et 30 mois. On remarque la disparition complète des signes d'insuffisance cardiaque, et la latence fonctionnelle totale. Dans un seul cas, on note une diminution modérée du volume cardiaque, mais les trois tracés électriques demeurent inchangés.

C/ LES INSUFFISANCES MITRALES OSLERIENNES AVEC INSUFFISANCE AORTIQUE FRANCHE NECESSITANT UNE DOUBLE CORRECTION CHIRURGICALE MITRALE ET AORTIQUE.

1/ Il s'agit de 4 malades, 3 hommes et 1 femme, dont l'âge moyen est de 32 ans (extrêmes de 23 et 43 ans).

2/ L'insuffisance mitrale est importante avec hypertension artérielle pulmonaire. L'insuffisance aortique est, elle aussi, importante, avec souffle diastolique intense et signes périphériques avec franche augmentation de la différentielle (T.A. moyenne à 12/5).

3/ Tous les malades sont en insuffisance cardiaque globale avec gros foie et oedème des membres inférieurs.

4/ La durée moyenne d'évolution de l'insuffisance cardiaque, entre son début et l'intervention est de 6 mois dans 3 cas, et de 2 ans dans une observation concernant une perforation isolée de la grande valve.

5/ Les lésions étaient les suivantes :

a/ Sur la mitrale : les lésions oslériennes étaient importantes et siégeaient toujours sur la grande valve : il s'agit :

. 2 fois de perforations larges sans rupture de cordages, d'environ 10 mm de diamètre, situées en pleine étoffe valvulaire.

. 2 fois de ruptures de nombreux cordages.

b/ Sur l'orifice aortique, on note :

. 2 lésions rhumatismales sans greffe oslérienne avec rétraction et symphyse commissurale.

. 2 lésions mutilantes oslériennes avec perforations et végétations des sigmoïdes postérieures, greffées sur une valvulite rhumatismale.

6/ Tous les malades ont eu une correction mitrale et aortique dans le même temps opératoire.

. L'intervention a consisté :

- 2 fois, en une commissuroplastie de WOOLER avec mise en place d'une valve de STARR-EDWARDS sur l'orifice aortique.
- 2 fois, en un double remplacement valvulaire par la prothèse de STARR, pour des mutilations oslériennes mitrales et aortiques.

. Le choix entre commissuroplastie de WOOLER et remplacement valvulaire par la mise en place d'une valve de STARR-EDWARDS semble avoir été conditionné non tant par le type de la mutilation valvulaire (perforation ou rupture de cordages) que par l'importance relative des lésions rhumatismales associées.

Ainsi la plastie de WOOLER a été tentée sur les deux cas de valves souples, et la prothèse de STARR préférée dans les 2 cas avec rétraction de la petite valve et des cordages.

. Toutes ces interventions ont été des échecs ; le décès est survenu :

. 2 fois en per-opératoire par fibrillation ventriculaire.
. 2 fois en post-opératoire immédiat, par collapsus avec bloc auriculo-ventriculaire et coma.

Conclusion

. Sur 18 interventions ne portant que sur la valve mitrale chez des malades ayant une mutilation d'origine bactérienne, et opérés en insuffisance cardiaque grave et irréductible, on constate :
- 10 bons résultats avec disparition complète de l'insuffisance cardiaque, soit un pourcentage de succès chirurgical de 50 % environ. Dans la moitié des cas, le recul est souvent supérieur à 2 ans, ailleurs il est de plusieurs mois.

. Mais on déplore deux résultats médiocres, et surtout six décès, soit un cas sur trois, la mort survenant dans la quasi totalité dans les périodes per ou post-opératoires immédiates.
Ont été réalisés au total : 11 plasties et 7 remplacements valvulaires.

. Les plasties du type WOOLER (commissuroplastie) ou MAC GOON (plicature de la grande valve), d'ailleurs souvent associées, et le remplacement valvulaire avec mise en place d'une prothèse à bille de STARR-EDWARDS, se partagent à peu près également les succès et les échecs.

. Si cette proportion est sensiblement équilibrée pour les 8 interventions pratiquées en 1963 et 1964, le nombre des survies l'emporte sur celui des décès pour la période allant de janvier 1965 à décembre 1967 avec, sur 10 interventions, 3 décès et 7 survies.

. En outre, il est bien évident que le remplacement valvulaire concerne souvent les mutilations bactériennes les plus importantes, et, dans un cas, avec présence de végétations, il

fut la seule ressource thérapeutique d'ailleurs couronnée de succès.

. L'association d'une fuite mitrale importante et d'une insuffisance aortique franche d'un certain degré, qu'elle soit de nature bactérienne ou rhumatismale, impose une double correction chirurgicale ; dans les 4 cas où elle fut tentée, elle entraina la mort, confirmant le sombre pronostic de ces doubles fuites mitrale et aortique.

COMMENTAIRES

- LA CORRECTION CHIRURGICALE des fuites mitrales secondaires à des mutilations de l'appareil valvulaire, apparait être une des indications les moins discutées de la chirurgie mitrale, étant donné la gravité évolutive de l'insuffisance cardiaque, l'absence d'atteinte myocardique dégénérative ou inflammatoire associée, chez des sujets relativement jeunes.

- Deux questions se posent : QUAND OPERER ? QUE FAIRE ?
  . La plupart des auteurs opèrent actuellement des malades en insuffisance cardiaque, après avoir vérifié l'échec du traitement médical et, une fois le processus septicémique parfaitement stérilisé.
  . Dans des cas exceptionnels, où la précarité de l'état cardiovasculaire est tel qu'il met la vie immédiatement en danger, certains auteurs ont proposé sous "couverture antibiotique massive" de faire un remplacement valvulaire en période septicémique.
    - L'orifice aortique a été le premier opéré avec succès par WALLACE en 1965, puis par ACAR et CABROL et KAY en 1966.
    - Récemment en 1967, deux auteurs, WILCOX d'une part, et ROBICSEK d'autre part, ont publié chacun un cas de remplacement valvulaire mitral, pour endocardite végétante

avec destruction importante des valves, ayant entrainé un oedème pulmonaire sévère avec collapsus.
Les deux survies sont respectivement de 5 et 16 mois.

- Dans notre série, une malade de 19 ans a été opérée en 1964, dix mois après une endocardite bactérienne dans un tableau d'insuffisance cardiaque irréductible.

  La présence de végétations sur l'orifice mitral, et l'importance des dégats anatomiques obligèrent au remplacement valvulaire (Pr BLONDEAU, Service du Pr. C. DUBOST). L'évolution fut très favorable et le recul est de 4 ans dans cette observation.

  Mais nous ne disposons pas de contrôle bactériologique des valves permettant d'étayer ce diagnostic de greffe en évolution.

- EN DEHORS DES ATTITUDES DE PRINCIPE, le choix s'offre au chirurgien au vu des lésions :

. LES PLASTIES :

- Les plasties de MAC GOON (43) avec plicature de la grande valve ;
- Commissuroplasties de WOOLER (150) en cas de dilatation de l'anneau ;
- Association des deux méthodes ;
- Suture d'une perforation (5, 21, 90) dont un cas de notre série (DUAMET) ;
- Les réinsertions de cordages, ou la mise en place de cordages artificiels (KAY) semblent devoir être abandonnés (120) et ont donné un pourcentage très important d'échecs.

Les plasties seront préférées aux remplacements valvulaires chez le sujet jeune, ou l'enfant (LILLEHEI) ou bien quand les lésions relativement limitées et non végétantes se prêtent à la plastie (CABROL et SELZER).

Mais il faut savoir que l'avenir des plasties est assombri par le risque de récidives, ALDRIGE et BIGELOW notent 6 rechutes sur 9 annuloplasties avec des reculs d'observation de plusieurs années.

- LES REMPLACEMENTS VALVULAIRES peuvent être réalisés par différentes prothèses dont la plus connue et la plus utilisée est celle conçue par STARR et EDWARDS.

En particulier, DUBOST /10/, ROBERTS /113/ utilisent ce type de valve artificielle.

SANDERS et SCANELL /120/ rapportent en 1967, 21 résultats excellents sur 25 remplacements valvulaires, alors que les plasties effectuées par les mêmes opérateurs en 1965 avaient échoué 5 fois sur 7.

Le remplacement valvulaire est la seule solution possible quand les dégats sont importants et cette éventualité a été notée dans 7 de nos 18 cas.

Le pronostic lointain des prothèses est assombri par l'éventualité d'une désinsertion, d'une thrombose.

- De toute manière, si le pronostic spontané est sombre, le pronostic opératoire est encore réservé bien qu'il s'améliore avec les années.

AIGUEPERSE en 1966 chiffre la mortalité globale de la chirurgie de remplacements valvulaires à 26,5 % et celle des tentatives de plasties à 28 %.

DEGEORGES et PENTHER /34/ remarquent que la chirurgie de l'insuffisance mitrale oslérienne présente un risque plus élevé que celle de l'insuffisance mitrale rhumatismale, et que ce risque va en augmentant avec l'âge, la mortalité opératoire passant de 17 % avant 20 ans à 50 % au delà de 50 ans.

CABROL /22/ insiste sur la gravité des doubles fuites mitrale et aortique, la mortalité opératoire des doubles corrections est de 80 % dans sa série, alors qu'elle est inférieure à 25 % dans la chirurgie de l'insuffisance mitrale pure.

Dans notre étude, les 4 tentatives de double correction furent toutes des échecs.

En conclusion,

Toutes ces données montrent bien la complexité du problème chirurgical et de ses indications qui paraissent dans l'ensemble justifiées dans les insuffisances mitrales oslériennes en insuffisance cardiaque, étant donné la gravité du pronostic spontané.

CONCLUSIONS

. Cent observations de malades ayant une insuffisance mitrale et des antécédents d'endocardite bactérienne ont été étudiées dans le Service du Professeur P. SOULIE.

. La preuve de l'endocardite bactérienne a été apportée :
- dans 64 % des cas par la présence d'un germe pathogène dans le courant sanguin, et en son absence ;
- dans 23 % des cas par la conjonction d'éléments cliniques et anatomiques, et plus rarement
- dans 11 % des cas par la seule association d'éléments cliniques groupant dans un contexte septicémique, des accidents emboliques et cutanés.
- dans deux observations par la mutilation d'origine bactérienne de l'appareil mitral qui fut une découverte d'autopsie.

. La greffe bactérienne survient chez des adultes jeunes, dans près de 75 % des cas avant 50 ans, l'âge moyen de notre série est de 43 ans ; la répartition est égale entre les deux sexes.

. Parmi les caractères cliniques et bactériologiques de l'endocardite bactérienne, nous retiendrons :
- la fréquence des foyers infectieux dentaires et gynécologiques ;
- la gravité des accidents vasculaires cérébraux responsables de 6 décès ;
- le début par une insuffisance cardiaque aiguë, avec oedème pulmonaire fébrile dans 6 cas ;
- les problèmes liés à l'existence de la septicémie tiennent,

d'une part au type du germe, certains tels : le pneumocoque, l'entérocoque, le staphylocoque ayant un pouvoir mutilant particulier, mais dépendent surtout de la qualité et de la précocité du traitement.

. Les aspects anatomo-cliniques et évolutifs sont différents suivant les types d'insuffisance mitrale et il faut distinguer : les fuites mitrales pures ou très prédominantes, avec ou sans fuite aortique franche ; en s'efforçant de préciser dans chacun de ces deux groupes, la part relative de responsabilités incombant aux mutilations mitrales d'origine bactérienne et aux lésions rhumatismales préexistantes, dans l'aggravation de la cardiopathie.

L'INSUFFISANCE MITRALE PURE ou TRES PREDOMINANTE sans fuite aortique franche a été étudiée dans 72 observations.

- Les aspects anatomiques des mutilations d'origine bactérienne de l'appareil mitral sont bien particuliers :
  . Les ruptures de cordages existent dans 90 % des cas; une fois sur deux elles sont isolées, ne s'associant aux lésions mutilantes du tissu valvulaire que dans la moitié des cas. Les ruptures de cordages sont souvent multiples et siègent avant tout sur la grande valve.
  . Les perforations des valves sans rupture de l'appareil de suspension sont rares rencontrées dans 10 % des cas.
  . L'oreillette gauche est peu ou moyennement dilatée, et les lésions de jet sont présentes dans la plupart des vérifications anatomiques.
  . Des lésions de valvulite rhumatismale sont notées une fois sur deux mais elles ne contribuent que dans quelques observations, à la sévérité de la régurgitation.

- Cliniquement, dans plus de la moitié des cas les fuites mitrales sont volumineuses, comme en témoignent :
  - le souffle systolique frémissant à multiples irradiations, simulant une sténose aortique dans 40 % des cas.

- L'existence d'un troisième bruit protodiastolique et de signes stéthacoustiques d'hypertension artérielle pulmonaire.

- L'étude électrocardiographique met en évidence :
  - la fréquence et la constance du rythme sinusal tout au long de l'évolution, l'arythmie complète étant le fait des valvulites rhumatismales préexistantes ;
  - le grand nombre de surcharges ventriculaires droites isolées ou plus souvent associées aux surcharges ventriculaires gauches.

- La cardiomégalie est modérée et l'expansion de l'oreillette gauche contraste avec une cavité auriculaire peu ou moyennement dilatée dans les deux tiers des cas.

- Les études hémodynamiques confirment la fréquence des fortes hypertensions artérielles pulmonaires avec élévation des résistances artérielles pulmonaires, présence d'une onde V géante de régurgitation et abaissement du débit cardiaque.

- L'examen cinéangiocardiographique a un intérêt considérable :
  - il a permis 3 fois sur 8 de visualiser indirectement la rupture de cordages en appréciant la direction du jet de régurgitation et les mouvements d'éversion valvulaire.
  - en outre, il apprécie le volume de la fuite, les dimensions de l'anneau et de l'oreillette, la tonicité du ventricule gauche, et il aide à faire la part des lésions rhumatismales.

- L'évolution de ces insuffisances mitrales est souvent péjorative.
  - On ne retrouve, en effet que 17 évolutions favorables soit un peu plus de 20 % des cas où la cardiopathie reste bien compensée après un temps d'observation de plusieurs mois.
  - Dans 55 observations, soit près de 80 % des cas, l'insuffisance mitrale par greffe bactérienne entraine une décompensation cardiaque.

    Celle-ci est de gravité variable :

- Huit fois sur dix, soit dans 40 cas, une insuffisance cardiaque globale apparaît après un délai qui dépend de l'importance de la mutilation valvulaire, de la qualité myocardique et du degré des lésions rhumatismales associées.
  . Il est en moyenne de 8 mois dans la majorité des cas,
  . Plus rarement, de quelques années, correspondant alors à des insuffisances mitrales rhumatismales pures ou très prédominantes dont les mutilations oslériennes sont au second plan.
  . L'insuffisance cardiaque a entraîné la mort dans la moitié des cas, dans un délai moyen de 16 mois après le début de l'endocardite, cette gravité pronostique a incité à recourir au traitement chirurgical dans 18 cas à un stade très tardif de l'insuffisance cardiaque.
- Deux fois sur dix, on observe une survie spontanée chez des malades dont l'insuffisance cardiaque est plus ou moins bien réduite par le traitement médical.

LES INSUFFISANCES MITRALES AVEC INSUFFISANCE AORTIQUE FRANCHE groupent 24 observations qui ont un profil bien particulier.

- Anatomiquement : il s'agit avant tout de lésions mutilantes du tissu valvulaire (75 % des cas), les anévrismes perforés de la grande valve sont rencontrés une fois sur deux. Les ruptures de cordages sont plus rares mais toujours multiples. Sur l'orifice aortique, les lésions oslériennes ne sont présentes que dans 50 % des cas.
- Cliniquement, ce type de cardiopathie est particulièrement sévère, volontiers emboligène. La cardiomégalie est souvent considérable. L'hypertension artérielle pulmonaire est quasi constante.
- La gravité de l'évolution achève de caractériser ces doubles fuites et ceci, que l'insuffisance aortique soit de nature oslérienne ou rhumatismale.

Les décès spontanés concernent 75 % des cas et surviennent en moyenne 5 mois à un an après le début de l'endocardite. L'insuffisance cardiaque a donc une évolution foudroyante, compliquée une fois sur trois d'accidents vasculaires cérébraux d'évolution léthale.

. Quatre malades ont dû être opérés en raison de la précarité de leur état cardiovasculaire, mais sans succès.

. Ainsi on ne compte que deux survies, chez des malades ayant eu plusieurs épisodes de défaillance cardiaque relativement bien contrôlés par le traitement médical.

ENFIN, QUATRE CAS DE FUITE MITRALE AVEC LESIONS COMPLEXES sont rapportés mais le rôle aggravant de l'Osler, s'il est certain est difficile à préciser.

En résumé : il faut retenir l'extrême fréquence des mutilations d'origine bactérienne de l'appareil mitral, qu'elles soient primitives ou greffées sur des lésions préexistantes de la valve mitrale. Elles sont fréquemment à l'origine d'insuffisances cardiaques sévères qui ont nécessité la correction chirurgicale de la fuite mitrale, couronnée de succès dans un bon nombre de cas. L'existence d'une fuite aortique franche est de sombre pronostic spontané et opératoire.

Vu le Président de Thèse

Pr. SOULIE

Vu le Doyen de la Faculté

Pr. G. BROUET

Vu et Permis d'Imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris

Jean ROCHE

B I B L I O G R A P H I E

1 - ACAR J. B., CABROL C. L., SARLIER F. et FOUCHARD A.

Cure chirurgicale d'une endocardite bactérienne avec insuffisance aortique.
Arch. Mal. Coeur, 59, 757, 1966.

2 - BAIN R. C.

Right sided bacterial endocarditis and endarteriti.
A clinical and pathologic study.
Am. J. Méd., 24, 98, 1958.

3 - BARILLON A., MAURICE P. et LENEGRE J.

L'insuffisance mitrale pure par rupture de cordages.
Arch. Mal. Coeur, 60, 1086, 1967.

4 - BARRAT-BOYES B. G.

Surgical correction of mitral incompetence resulting from bacterial endocarditis.
Brit. Heart J., 25, 415, 1963.

5 - BECKER D. L., BURCHELL H. B. and EDWARDS J. E.

Pathology of the pulmonary vascular tree. II. The occurence in mitral insufficiency of occlusive pulmonary vascular lesions.
Circulation - 3 - 230, 1951.

6 - BENTIVOGLIO L. G., URICCHIO J. F. and LIKOFF W.

The paradox of right ventricular enlargement in mitral insufficiency.
Am. J. Med., 24, 193, 1958.

7 - BINET J. P., LANGLOIS J., LEIVA-SEMPER A.

Notre expérience de la chirurgie de l'orifice mitral.
Rev. Prat., 17, 171, 1966.

8 - BJORK V. O., LODIN H., MALERS E.

The evaluation of the degree of mitral insufficiency by selective left ventricular angiocardiography.
Am. Heart J., 91, 704, 1960.

9 - BJORK V. O. and MALERS E.

Annuloplastic procedures for mitral insufficiency. Late results.
J. Thorac. Cardiov. surg., 48, 251, 1964.

10 - BLONDEAU P. H., D'ALLAINES Cl, PIWNICA A, CACHERA J. P., GUILMET D., DUBOST Ch.

Chirurgie de l'insuffisance mitrale.
Arch. Mal. Coeur, 58, 476, 1965.

11 - BLUMENTHAL S., GRIFFITHS S. P., MORGAN B. C.

Bacterial endocarditis in children with heart disease.
Pediatrics, 26, 993, 1960.

12 - BOUVRAIN Y., SLAMA R., MERCIER J. N.

Les endocardites bactériennes après commisurotomie mitrale.
Arch. Mal. Coeur, 52, 1227, 1959.

13 - BOUVRAIN Y., BINET J. P., FORTIN P., DESSERTENNE F., BOURTHOUMIEUX A.

Quatre observations de rupture de cordages de la mitrale traitées par valvuloplastie.
Bull. Mém. Soc. méd. Hôp. Paris, 116, 567, 1965.

14 - BRAUNWALD E., WELCH G. H. Jr, SARNOFF S. J.

Hemodynamic effects of quantitatively varied experimental mitral régurgitation.
Circulation Res., 5, 539, 1957.

15 - BRICAUD H., DALLOCHIO M., BESSEP P., SAGARDILUZ J., KERDELHUE H., MARTIN P., BROUSTET P.

Les bruits protodiastoliques chez les mitraux. Etude phonocardiographique et cinéangiocardiographique.
Arch. Mal. Coeur, 59, 625, 1966.

16 - BRIDGEN W. and LEATHAM A.

Mitral incompetence.
Brit. Heart. J., 15, 55, 1953.

17 - BROCK R. C.

The surgical and pathological anatomy of the mitral valve.
Brit. Heart. J., 14, 489, 1952.

18 - BRUNET J. P.

Lésions pariétales d'origine hémodynamique des cavités cardiaques gauches.
Thèse Paris, 1964.

19 - BURCH G. E., PHILLIPS J. H.

Murmurs of aortic stenosis and mitral insufficiency masquerading as one another.
Am. Heart. J., 66, 439, 1963.

20 - CABROL C.

Anatomie et physiologie de la valvule mitrale.
Rev. Prat., 16, 4241, 1966.

21 - CABROL C., CHAPELLE M., BERTRAND M., GUIRAUDON G., CONSO C. et LEON L.

Notre expérience de la chirurgie de l'orifice mitral à propos de 427 sténoses et 75 insuffisances mitrales opérées.
Rev. Prat., 17, 161, 1966.

22 - CABROL C. et A., CHAPELLE M., BERTRAND M., LEON L., CONSO C. et BOLLOT C.

Résultats obtenus sur une première série de 41 malades opérés d'une insuffisance mitrale selon la technique de WOOLER.
Arch. Mal. Coeur, 59, 1244, 1966.

23 - CARLOTTI J.

Insuffisance mitrale pure. Etude hémodynamique à propos de 43 cas.
Coeur Méd. int., 2, 85, 1963.

24 - CARNEY E. K., BRAUWALD E., ROBERTS W. C., AYGEN M., MORROW A. G.

Congenital mitral regurgitation. Clinical, hemodynamic and angiocardiographic findings in nine patients.
Am. J. méd., 33, 223, 1962.

25 - CATES J. E., CHRISTIE R. V.

Subacute bacterial endocarditis.
Quart. J. méd., 20, 93, 1951.

26 - CHICHE P., PERNOT J. M., CARAMANIAN M. et AZERAD N.

L'insuffisance mitrale au cours des endocardites bactériennes.
Coeur méd. int., 1, 473, 1962.

27 - CHICHE P., GUERIN F., GAY J. P., GODEAU P.

Confrontation anatomo-clinique dans 24 cas d'insuffisance mitrale.
Coeur et Méd. int., 2, 189, 1963.

28 - CHICHE P.

Les insuffisances mitrales graves.
Rev. Méd., 6, 321, 1964.

29 - COHEN L. S., MASON D. T., BRAUNWALD E.

Significance of an atrial gallop sound in mitral regurgitation.
A due to the diagnosis of ruptured chordae tendinae.
Circulation, 35, 115, 1967.

30 - CORVISART J. N.

Essai sur les maladies et lésions du coeur et des gros vaisseaux.
1 vol. Méquignon-Marvis, 1re édit. Paris 1806,
2e édit. 1811,
3e édit. 1818.

31 - DALAYEUN J.

Traitement de l'endocardite bactérienne d'Osler.
Conc. Méd., 89, 2485, 1967.

32 - DAUMET Ph., DAUSSY M.

Chirurgie de l'orifice mitral. Expérience personnelle.
Rev. Prat., 17, 177, 1966.

33 - DEGEORGES M., CARAMANIAN M. et TABET J.

Un cas de triple association : valvulite mitrale, endocardite bactérienne, polype de l'oreillette gauche.
Coeur Méd. int., 2, 235, 1963.

34 - DEGEORGES M., PENTHER P. et DELZANT J. F.

Résultats de la chirurgie de l'insuffisance mitrale.
Rev. Prat., 17, 201, 1967.

35 - DEGFORGES M.

La place actuelle des endocardites bactériennes dans les valvulopathies.
Vie Méd., 48, 1223, 1967.

36 - DEMANGE J., SAFAR M. et CHICHE P.

Apport des données expérimentales dans la physiopathologie de l'insuffisance mitrale.
Coeur. Méd. int., 2, 341, 1963.

37 - DONZELOT E., LEBOZEC J. M., KAUFMANN M., ESCALLE J. C.

Pronostic de l'endocardite infectieuse subaigue traitée.
Arch. Mal. Coeur, 46,97, 1953.

38 - DONZELOT E. et KAUFMANN M.

Endocardites à hémoculture négative.
Rev. Prat., 4, 1877, 1956.

39 - DUBOST Ch.

Notre expérience de la chirurgie de l'appareil mitral.
Rev. Prat., 17, 151, 1966.

40 - EDWARDS J. E. and BURCHELL H. B.

Endocardial and intimal lesions (jet impact) as possible sites of origin of murmurs.
Circulation, 18, 946, 1958.

41 - EDWARDS J. E. and BURCHELL H. B.

Pathologic anatomy of mitral insufficiency.
Proc. Staff Meet Mayo Clin., 33, 492, 1958.

42 - EFTHYMIOU M. L.

26 cas de rupture de cordages au niveau de la valve mitrale.
Thèse Paris, 1963.

43 - ELLIS F. H., FRYE R. L., Mc GOON D. C.

Results of reconstructive operations for mitral insufficiency due to ruptured chordae tendinae.
Surgery, 59, 165, 1966.

44 - FACQUET J., ALHOMME P., LEMOINE J., COLVEZ P., LAGADOUX

La pression auriculaire gauche recueillie par voie transbronchique dans les cardiopathies mitrales.
Arch. Mal. Coeur, 47, 136, 1954.

45 - FORMAN J., LAURENS P. et SERVELLE M.

Le cathétérisme des cavités gauches au micromanomètre par voie transseptale.
Arch. Mal. Coeur, 55, 601, 1962.

46 - FRIEDBERG C. K.

Mitral insufficiency by rupture of chordae tendinae.
In diseases of the heart, 642, 646, 1066, Sanders Edit. 1956.

47 - FRIEDBERG C. K., GOLDMANN H. M., FIELD L. E.

Study of bacterial endocarditis.
Arch. intern. Méd., 107, 6, 1961.

48 - FROMENT R., GONIN A.

L'Insuffisance mitrale.
Traité de Médecine - Masson - Tome 10, 678, Paris 1948.

49 - FROMENT R., GONIN A., GALLAVARDIN L. et GRAVIER J.

Quelques points de séméiologie mitrale stéthoscopique et radiologique fixés par exploration chirurgicale en vue de commisurotomie.
Arch. mal. Coeur, 45, 220, 1952.

50 - GAY J. P.

Les endocardites à entérocoques.
Thèse Paris 1962.

51 - GODEAU P., BINET J. P., BLONDEAU M., BOUVRAIN Y., CACHERA J. P., DI MATTEO J., PEQUIGNOT H.

"Quel est l'avenir des endocardites bactériennes traitées ?"
Press. Méd. 75, 2397, 1967.

52 - GESMIND D.H., BRUN Ph., LARDANI H., CAMPAGNAC J., SCOTTI, SIBOLICH M.

Etude cinéangiographique biplane synchrone à grande vitesse des cardiopathies mitrales. Confrontations avec les données chirurgicales et anatomiques.
Arch. Mal. Coeur, 60, 115, 1967.

53 - GORLIN R., LEWIS B. M., HAYNES F. W. et DEXTER L.

Studies of the circulatory dynamics at rest in mitral valvular regurgitation with and without sténosis.
AM. Heart J., 43, 357, 1952.

54 - GOUD L. and LYON A. F.

Severe mitral regurgitation with normal pulmonary artery wedge pressures.
Ann. intern. Méd., 66, 748, 1967.

55 - GUIDRY L., CALLAHAN J., MARSHALL H., ELLIS F.

The surgical treatment of mitral insufficiency by mitral annuloplasty.
Proceed. Staff. Meet. Mayo. Clin., 33, 523, 1958.

56 - HACKEL D. B. and KAUFMAN N.

Papillary muscle rupture due to myocardial abcess.
Ann. Int. Med., 38, 824, 1953.

57 - HAMMAN.

Healed bacterial endocarditis
Ann. Int. Med., 11, 175, 1937.

58 - HARRELL E. R., and THOMPSON G. R.

Systemic candidiasis complicating treatment of bacterial endocarditis, with review of literature and report of apparent cure of one case with parenteral mycostatin.
Ann. Int. Méd., 49, 207, 1958.

59 - HELLER J., BLONDEAU M., LENEGRE J.

Insuffisance mitrale pure. Confrontation anatomique, clinique hémodynamique et électrique.
Arch. Mal. Coeur, 49, 834, 1956.

60 - HEPPER N. G. G., BURCHELL H. B. and EDWARDS J. E.

Cardiac clinics. CXLVI. Mitral insufficiency in healed unrecognized bacterial endocarditis.
Proc. Staff. Meet. Mayo Clinic., 31, 659, 1956.

61 - HEULIN A.

Etude des formes sévères de l'insuffisance mitrale rhumatismale pure.
Thèse Paris. 1967.

62 - HOFFMAN F. G., ROBINSON J. J.

Aneurysms of the mitral valve associated with bacterial endocarditis.
Am. Heart. J., 63, 826, 1962.

63 - HUBBARD T. F., LOWELL DUNN F. and NEIS D. D.

A phonocardiographic study of the apical diastolic murmur in pure mitral insufficiency.
Am. Heart. J., 57, 223, 1959.

64 - IMPERIAL E. S., BENDEZU J., ZIMMERMANN H. A.

Electrocardiographic analysis of pure mitral valvular diseases. A study based on fifty seven cases with open heart opération.
Am. Heart. J., 60, 705, 1960.

65 - JOLY F., VALTY J., CARLOTTI J.

Les bruits diastoliques auriculoventriculaires captés par le micromanomètre dans les insuffisances valvulaires pures du coeur gauche.
Arch. Mal. Coeur, 59, 1, 1966.

66 - JOUVE A., GABRIEL B., REVELIN J. F., COLOMBANI F.

Les hémoptysies graves de l'insuffisance mitrale pure ou prédominante.
Arch. Mal. Coeur, 58, 1213, 1965.

67 - KAY E. B., NOGUEIRA C. and ZIMMERMANN H. A.

Correction of mitral insufficiency under direct vision.
Circulation, 21, 568, 1960.

68 - KAY E. B., MENDELSOHN D., ZIMMERMANN H. A.

The role of surgery in the treatment of mitral regurgitation.
Progress in cardiovascular diseases, 4, 259, 1961.

69 - KAY J. H., BERNSTEIN S., FERNSTEIND. and BIDALLE M.

Surgical cure of candida endocarditis with open heart surgery.
New Engl. J. Med., 264, 907, 1961.

70 - KAY J. H., EGERTON W. S.

The repair of mitral insufficiency associated with ruptured chordae tendinae.
Ann. Surg., 157, 351, 1963.

71 - KENNEDY J. W., BAXLEY W. A., DODGE H. T.

Hemodynamics of ruptured chordae tendinae.
Circulation., 33, 142, 1966.

72 - KOENIG M. G., KAYE D.

Enterococcal endocarditis. Report of 19 cases.
New Engl. J. Med., 264, 257, 1961.

73 - LAENNEC R. T. H.

De l'auscultation médiate ou traité du diagnostic des maladies des poumons et du coeur, fondé principalement sur ce nouveau moyen d'exploration.
Brosson J. A. et Chaudé J. S., 2 vol. in 8. Paris 1819.

74 - LAPORTE A., MACREZ C., CONTAMIN F.

Endocardites malignes primitives.
31e Congrès Méd. Paris 1957.

75 - LAUBRY Ch., COTTENOT P., ROUTIER D., HEIM DE., BALSAC R.

Radiologie clinique du coeur et des gros vaisseaux.
P. 115, 120. Masson. Paris 1939.

76 - LE BAUER E. J., PERLOFF J. K., KELICHER T. F.

The isolated systolic click with bacterial endocarditis.
Am. Heart. J., 73, 534, 1967.

77 - LENEGRE J., MATHIVAT A., PHILIPPE L.

Un nouveau symptôme radioscopique de l'insuffisance mitrale.
La Régurgitation auriculaire systolique.
Bul. Mem. Soc. Med. Hôp. Paris., 58, 394, 1942.

78 - LEVINE S. A. and LIKOFF W. B.

Some notes on transmission of heart murmurs.
A nn. Int. Méd., 21, 298, 1944.

79 - LEVY M. J., VARCO R. L., LILLEHEI C. W. and EDWARDS J. E.

Mitral insufficiency in infants, children and adolescents.
J. Thoracic. and cardiovas. surg., 45, 434, 1963.

80 - LIAN C.

Le Diagnostic des souffles systoliques apexiens et l'insuffisance mitrale fonctionnelle.
Thèse Paris. 1909.

81 - LIAN C., FACQUET G., WELTI J. J.

La Phonocardiographie.
Paris. Masson. 1941.

82 - LIBMAN

A study of subacute bacterial endocarditis with particular reference to healing or healed lesions.
Am. J. Med. Sc., 144, 113, 1912.

83 - LILLEHEI C. W., GOTTW L., DE WALL R. A., VARCO R. L.

Surgical correction of pure mitral insufficiency by annuloplasty under direct vision.
Lancet., 77, 446, 1957.

84 - LISAN P., URICCHIO J. F., MARINO D. J., DESHMUKH M., LIKOFF W.

Staphylococcal endocarditis.
Am. Heart. J., 59, 184, 1960.

85 - MAC GOON D. C.

Repair of mitral insufficiency due to ruptured chordae tendinae.
J. Thor. and Cardiovasc. Surg., 39, 357, 1960.

86 - MAC LEAN N. and MACDONALD M. K.

Aneurysm of the mitral valve in subacute bacterial endocarditis.
Brit. Heart, J., 19, 550, 1957.

87 - MATHIWAT A., CLEMENT D., BEUZELIN J. P.

Mécanogrammes apexiens et lésions anatomochirurgicales dans 50 cas d'insuffisance mitrale.
Arch. Mal. Coeur., 60, 141, 1967.

88 - MAURICE P., SCEBAT L., RENAIS J., LENEGRE J.

Etude anatomique de 291 cas d'insuffisance mitrale.
Acta cardiol., 19, 499, 1964.

89 - MAURICE P., PENTHER Ph., SOZUTEK Y., SCEBAT L. et RENAIS J.

Classification, étiologie et physiopathologie de l'insuffisance mitrale.
Rev. Prat., 16, 4269, 1966.

90 - MEEK D. C., PATON B., and BLOUNT S. G.

Perforation of the normal mitral valve due to staphylococcic endocarditis.
Report of a case with surgical correction.
Am. J. Cardiol., 17, 729, 1966.

91 - MENGES H. Jr., ANKENEY J. L., HELLERSTEIN, HERMAN K.

The clinical diagnosis and surgical management of ruptured mitral chordae tendinae.
Circulation., 30, 8, 1964.

92 - MERCHANT R. K., LOURIA D. B., GERSLER P. H., EDGCOMB J. H., UTZ J. P.

Fungal endocarditis.
Review of literature and report of three cases.
Ann. Int. Med., 48, 242, 1958.

93 - MILLER R., PEARSON R.

Mitral insufficiency simulating aortic sténosis.
New Eng. J. Med., 260, 1210, 1959.

94 - MORGAN W. L., and BLAND E. F.

Bacterial endocarditis in the antibiotic era, with special reference to the later complications.
Circulation., 19, 753, 1959.

95 - MOUQUIN M.

Insuffisance mitrale.
E. M. C. Coeur et Vaisseaux.
Paris. mars 1965. Tome 1 - 11 010 A10.

96 - NATIVELLE R.

La pratique courante des hémo-ovocultures dans les endocardites bactériennes subaigües et les septicémies.
Presse Méd., 74, 2805, 1966.

97 - NEWMAN W., TORRES J. M., GUCK J. K.

Bacterial endocarditis, analysis of 52 cases.
Am. J. Méd., 16, 535, 1954.

98 - NIVET M., ALHOMME P., GAY J. M., MARCANTONI J. P. et FACQUET J.

Le cardiogramme apexien dans les cardiopathies mitrales chirurgicalement contrôlées.
Arch. Mal. Coeur., 59, 1180, 1966.

99 - NIXON P. G. F. et WOOLER G. H.

Rapid left ventricular filling and stasis in mitral regurgitation.
Brit. Heart. J., 23, 161, 1961.

100 - NIXON P.

The third heart sound in mitral regurgitation.
Brit. Heart. J., 23, 677, 1961.

101 - NIXON P., and WOOLER G. M.

Left ventricular filling pressure gradient in mitral incompetence.
Brit. Med. J., 25, 382, 1963.

102 - OSMUNDSON P. J., CALLAHAN J. A. and EDWARDS J. E.

Mitral insufficiency from ruptured chordae tendinae simulating aortic stenosis.
Proc. Staff. Meet. Mayo Clinic., 33, 235, 1958.

103 - OSMUNDSON P. J., CALLAHAN J. A. and EDWARDS J. E.

Ruptured mitral chordae tendinae.
Circulation.,23, 42, 1961.

104 - PANKAY G. A.

Acute bacterial endocarditis at the University of Minnesota. Hospital 1939-1959.
Am. Heart. J., 64, 583, 1962.

105 - PEARCE M. L., GUZE L. B.

Some factors affecting prognosis in bacterial endocarditis.
Ann. Int. Med., 55, 270, 1961.

106 - PERLOFF J. K. and HARVEY W. P.

Auscultatory and phonocardiographic manifestations of pure mitral regurgitation.
Prog. Cardiovas. Dis. 5, 172, 1962.

107 - PERRIN A., FROMENT R. et PASQUIER J.

Insuffisance mitrale par luxation de la petite valve et rupture de cordages (à propos de 5 observations anatomocliniques simulant le rétrécissement aortique).
Arch. Mal. Coeur., 54, 82, 1961.

108 - PERRIN A., MANCHET G., FROMENT R.

Les lésions de jet ("jet-lésions") dans les cardiopathies valvulaires acquises.
Arch. Mal. Coeur., 58, 182, 1965.

109 - PERROTIN M.

La surcharge ventriculaire droite dans l'insuffisance mitrale.
Arch. Mal. Coeur., 55, 1121, 1962.

110 - PITON A., ALBOU E. et DERAI G.

L'angiocardiographie dans l'insuffisance mitrale.
Coeur Méd. int., 1, 365, 1962.

111 - POTAIN P. C. E.

Le choc de pointe du coeur.
Clin. Méd. de la Charité p : 261-510.
Masson. Paris 1894.

112 - PY J., HEURTIN J., DAUSSY M., DAUMET P., CALLEROT L.

Phonocardiogramme de l'insuffisance mitrale.
Arch. Mal. Coeur., 59, 1853, 1966.

113 - ROBERTS W. C., BRAUNWALD E. and MORROW A. G.

Acute severe mitral regurgitation secondary to ruptured chordae tendinae : clinical, hemodynamic and pathologic considerations.
Circulation., 33, 58, 1966.

114 - ROBICSEK F., PAYNE R. B., DANGHERTY H. K., SANGER P. W.

Bacterial endocarditis of the mitral valve treated by excision and replacement.
Ann. Surg. 166, 854, 1967.

115 - ROBINSON M. J., RUEDY J.

Sequelae of bacterial endocarditis.
Am. J. Méd. 32, 922, 1962.

116 - ROSS J., BRAUNWALD E. and MORROW A.

Clinical and hémodynamic observations in pure mitral insufficiency.
Am. J. Cardiol., 2, 11, 1958.

117 - ROUTIER D. et ELKAIM R.

L'Insuffisance mitrale, ses rapports avec le souffle systolique de la pointe.
Arch. Mal. Coeur., 29, 557, 1936.

118 - ROUTIER D., HEIM de BALZAC R. et ALESSANDRIS L.

Mise en évidence par la radiokymographie de l'expansion systolique auriculaire gauche au cours des cardiopathies mitrales.
Sem. Hôp. Paris. 26, 60, 1950.

119 - ROUVIERE H.

Anatomie humaine. Description et topographie.
Tome II. 656-664. 9e édit. Paris 1962.

120 - SANDERS C. A., AUSTEN W. G., HARTHORNE J. W., DINSMORE R. E. and SCANELL J. G.

Mitral regurgitation secondary to ruptured chordae tendinae.
New Eng. J. Med. 276, 943, 1967.

121 - SAPHIR O., LEROY E. P.

True aneurysms of the mitral valve in subacute bacterial endocarditis.
Am. J. Path. 24, 83, 1948.

122 - SHAPIRO H. A., WEISS D. R.

Mitral insufficiency due to ruptured chordae tendinae simulating aortic sténosis.
New England J. Med. 261, 272, 1959.

123 - SIGUIER F., BETOURNE C., GODEAU P., SCHAISON G.

Le diagnostic précode de la maladie d'Osler.
Bull. Soc. Méd. Hôp. Paris, 113, 236, 1962.

124 - SLAMA R.

Les anévrysmes de la valve mitrale dans la maladie d'Osler.
Arch. Mal. Coeur., 57, 1216, 1966.

125 - SOULIE P., PORGE J. F.

Anévrysme de la valve mitrale au cours d'une endocardite maligne.
Arch. Mal. Coeur., 30, 491, 1937.

126 - SOULIE P., DIMATTEO J., MARCHAL M.

La cinédensigraphie dans les valvulites mitrales.
La régurgitation systolique auriculaire.
Arch. Mal. Coeur., 43, 14, 1950.

127 - SOULIE P., DIMATTEO J., VOCI G., BARBANO G.

Electrocardiogramme et insuffisance mitrale.
Arch. Mal. Coeur., 46, 769, 1953.

128 - SOULIE P., SERVELLE M., FORMAN J., OSTY J., BALEDENT P. et EAGLE.

Le cathétérisme des cavités gauches par voie transseptale.
Arch. Mal. Coeur., 54, 481, 1961.

129 - SOULIE P., CHICHE P., et CARAMANIAN M.

Insuffisance mitrale.
Anatomie pathologique et variétés étiologiques.
Coeur Méd. int., 1, 345, 1962.

130 - SOULIE P.

Le syndrome "pseudo-sténose aortique - insuffisance mitrale".
Arch. Mal. Coeur., 56, 945, 1963.

131 - SOULIE P., ACAR J., BERNADOU A., CARAMANIAN M.

Les ruptures des cordages de l'appareil mitral, leur étiologie, à propos de 27 cas.
Arch. Mal. Coeur., 58, 457, 1965.

132 - SOULIE P., DEGEORGES M., ACAR J., DELZANT J. F.

Indications et résultats de la chirurgie de l'insuffisance mitrale à propos de 33 observations.
Malattie Cardio-Vascolari. VI, 579, 1965.

133 - SOULIE P., DELZANT J. F., FORMAN J., OSTY J.

Confrontations des données hémodynamiques et anatomiques dans 10 cas d'insuffisance mitrale opérée.
Arch. Mal. Coeur. 58, 1742, 1965.

134 - SOULIE P., ACAR J., MAURAT J. P. et GAUDEAU S.

Insuffisance mitrale par rupture de cordages et leur traitement.
Acquisitions médicales récentes 1966 p : 64. Edit. L'Expansion.

135 - SOULIE P., ACAR J., MAURAT J. P., MORIN B. et GAUDEAU S.

Les insuffisances mitrales par lésions mutilantes des valves et des cordages.
Arch. Mal. Coeur. 60, 627, 1967.

136 - SOUZA, REBELLO DE VAHIA.

Perforations et mutilations valvulaires au cours des endocardites malignes.
Thèse Paris 1952.

137 - STARR A., EDWARDS M. L.

Mitral valve replacement ; clinical experience with ball valve prothesis.
ANN. Surg. 154, 726, 1961.

138 - SUTTON G. C. and CRAIGE E.

Clinical signs of severe mitral regurgitation.
Am. J. Cardiol. 20, 141, 1967.

139 - THAYER.

Bacterial endocarditis.
J. A. M. A. 82, 1721, 1924.

140 - THOMAS J. R.

Mitral insufficiency due to ruptured of chordae tendinae simulating aortic stenosis.
Am. Heart. J. 71, 112, 1966.

141 - VERNANT J. C.

Les manifestations neurologiques de la maladie d'Osler
Thèse Paris 1966.

142 - VIC DUPONT P.

Onze maladies d'Osler d'origine dentaire.
Bull. Méd. SOc. Hôp. Paris. 114, 869, 1963.

143 - VOGLER W. R., DORNEY E. R., BRIDGES H. A.

Bacterial endocarditis a review of 148 cases.
Am. J. Méd. 32, 910, 1962.

144 - WEDGWOOD J.

Prognosis in subacute bacterial endocarditis.
Lancet, 173, 922, 1957.

145 - WEISS, SOMA and RHOADS.

Healing and healed végétative endocarditis.
New Engl. J. Méd. 199, 70, 1928.

146 -WIGGERS C. J., FEIL H.

The cardio dynamics of mitral insufficiency.
Heart. 9, 141, 1921 et 149, 1922.

147 - WILCOX B. R., PROCTOR H. J., RACKLEY E. and PETERS R. M.

Early surgical treatment of valvular endocarditis.
JAMA 200, 820, 1967.

148 - WILSON L. M.

Pathology of fatal bacterial endocarditis before and since the introduction of antibiotics.
Ann. int. Méd. 58, 84, 1963.

149 - WITCHITZ S.

Le Coeur dans l'endocardite bactérienne. A propos de 212 observations.
Thèse Paris 1963.

150 - WOOLER G. M., NIXON P. G. F., GRIMSHAW V. A., WATSOND A.

Expériences with the repair ofthe mitral valve in mitral incompetence.
Thorax. 17, 49, 1962.

141 - VERNANT J. C.

Les manifestations neurologiques de la maladie d'Osler
Thèse Paris 1966.

142 - VIC DUPONT P.

Onze maladies d'Osler d'origine dentaire.
Bull. Méd. Soc. Hôp. Paris. 114, 869, 1963.

143 - VOGLER W. R., DORNEY E. R., BRIDGES H. A.

Bacterial endocarditis a review of 148 cases.
Am. J. Méd. 32, 910, 1962.

144 - WEDGWOOD J.

Prognosis in subacute bacterial endocarditis.
Lancet, 173, 922, 1957.

145 - WEISS, SOMA and RHOADS.

Healing and healed végétative endocarditis.
New Engl. J. Méd. 199, 70, 1928.

146 - WIGGERS C. J., PEIL H.

The cardio dynamics of mitral insufficiency.
Heart. 9, 141, 1921 et 149, 1922.

147 - WILCOX B. R., PROCTOR H. J., RACKLEY E. and PETERS R. M.

Early surgical treatment of valvular endocarditis.
JAMA 200, 820, 1967.

148 - WILSON L. M.

Pathology of fatal bacterial endocarditis before and since the introduction of antibiotics.
Ann. int. Méd. 58, 84, 1963.

149 - WITCHITZ S.

Le Coeur dans l'endocardite bactérienne. A propos de 212 observations.
Thèse Paris 1963.

150 - WOOLER G. M., NIXON P. G. F., GRINBERG V. A., WATSON A.

Experiences with the repair of the mitral valve in mitral incompetence.
Thorax. 17, 49, 1962.

agemp
EDITIONS
40 R. Pascal
PARIS 13e
TELEPHONE
535:18-93
535:18-62